Rok IV Seria II | Kraków | Nr 19 (1. X. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna: 600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie — Redaktor odpowiedzialny: dr B. Gięd osz

TREŚĆ:

CONTENTS:

OD REDAKCJI

Z regulaminu ogłaszania prac w P. L.

1. Redakcja przyjmuje do druku artykuły oryginalne, sprawozdania poglądowe, artykuły z zakresu medycyny społecznej, zapobiegawczej itp.
2. Pierwszeństwo mają prace o charakterze praktycznym, uwzględniające potrzeby lekarza-praktyka.
3. Rozmiar prac nie może przekraczać 14 stron maszynopisu. Nadwyżkę opłaca autor.
4. Praca winna zawierać: imię i nazwisko oraz tytuł naukowy autora, tytuł krótko i zwięźle ułożony, nazwę zakładu, z którego pochodzi oraz imię i nawisko kierownika tego zakładu. Prace pochodzące z odpowiednich zakładów powinny zawierać pisemną zgodę na drukowanie pracy, tj. podpis np. dyrektora kliniki, ordynatora oddziału itd.
5. Nie przyjmuje się do druku prac poprzednio już gdzie indziej drukowanych.
6. Prace powinny być pisane na maszynie, starannie, z podwójnym odstępem między wierszami i obszernym marginesem.
7. Klisze, wykresy, tablice umieszcza się na koszt autora, przy czym ogranicza się wszelki materiał ilustracyjny do istotnych potrzeb dla zrozumienia tekstu.
8. W piśmiennictwie należy uwzględniać tylko najistotniejsze dane, a w każdym razie unikać przytaczania źródeł nie mających nic bliższego z pracą.
9. Do prac muszą być dołączone streszczenia, w języku angielskim lub francuskim, w objętości 30—40 wierszy maszynopisu.
10. Autorzy otrzymują bez względu na liczbę współautorów 15 odbitek swych prac bezpłatnie. Zamawianą nadwyżkę — wymagany tu dopisek na maszynopisie — opłacają autorzy. Celem sprawnego przesyłania odbitek prosimy o podawanie dokładnych adresów.
11. Nadsyłane artykuły umieszcza się w kolejności ich zgłoszenia. Wyjątek stanowią krótkie a szczególnie ważne, drukowane wtedy w postaci tymczasowych doniesień.
12. Artykuły przyjęte do druku przez Redakcję P. L. stają się własnością Redakcji. Autor nie może bez zgody Redakcji zezwalać na przedruk ani odstępować prawa autorstwa.

OD ADMINISTRACJI

1. Prosimy o wyrównanie wszelkich zaległości.
2. Prenumeratę należy uiszczać za każdy kwartał z góry.
3. O każdej zmianie adresu należy natychmiast zawiadomić.
4. Blankiety P. K. O., przekazy pieniężne należy dokładnie, starannie i czytelnie wypełniać.
5. Wszelkie reklamacje w związku z niedoręczeniami pisma należy zgłaszać do 2 tygodni.
6. Chcącym nasze czasopismo zaabonować, wysyłamy egzemplarz okazowy.
7. Prenumeratę zamawiać można pisemnie lub telefonicznie: 586-69.

Rok IV Seria II Kraków Nr 19 (1. X. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. Michał JAREMA Kraków

Dziesięciolecie leczenia wstrząsami elektrycznymi

(Z Kliniki Neurol.-Psychiatrycznej U. J. Kierownik: Prof. Dr E. Brzezicki)

Na wiosnę 1938 r. przeprowadził Ugo Cerletti po raz pierwszy wstrząs elektryczny na człowieku. Dzisiaj nie ma na całym świecie większego ośrodka psychiatrycznego, gdzieby nie stosowano leczenia wstrząsami elektr. W naszych czasach dokonał się przewrót nie tylko w zakresie leczenia, lecz w całej nauce o chorobach psychicznych. Wprowadzenie różnych metod wstrząsowych wywarło wielki wpływ na teoretyczne i praktyczne dziedziny psychiatrii i w następstwie olbrzymia część piśmiennictwa psychiatrycznego została poświęcona zagadnieniom, które nasuwają te nowe sposoby leczenia. Wśród powodzi publikacji omawiających różne aspekty tych zagadnień nie wiele jest prób systematycznego przedstawiania rozwoju nowych sposobów leczenia. Będzie zatem na czasie zrobić krótki przegląd leczenia somatycznego w psychiatrii, w odniesieniu do wstrząsów elektrycznych i zebrać poglądy i doświadczenia różnych autorów i przedstawicieli różnych szkół psychiatrycznych, tyczące się wstrząsów elektr., uzupełniając je własnymi spostrzeżeniami.

Doświadczenie kliniczne wykazało, jak pisze Brzezicki, że możemy wpłynąć za pomocą prądu elektrycznego, podobnie jak na drodze chirurgicznej, na zmieniony pod wpływem choroby nastrój chorego, jego charakter i temperament. Doświadczenia wojenne i neurochirurgiczne dowiodły, że uszkodzenie wskutek urazu mózgu włókien białych łączących area praefrontalis z innymi częściami mózgu u ludzi dotychczas psychicznie zdrowych, prowadzi do zmian psychiki.

Leczenie wstrząsowe jest dziś niezastąpionym narzędziem psychiatrycznej terapii i pozostanie z nami tak długo, aż powstaną nowe, lepsze metody lecznicze. Wszystko wskazuje na to, że jest to skuteczna broń w zwalczaniu pewnych chorób umysłowych (40).

Historia leczenia somatycznego w psychiatrii nie rozwija się bynajmniej w sposób logiczny. Omawiane metody leczenia powstawały empirycznie, co jest zrozumiałe w dziedzinie, w której czynniki etiologiczne i patofizjologiczne są całkowicie nieznane. Wszystkie organiczne sposoby leczenia mają jedną wspólną cechę, mianowicie opierają się na wierze, że na zaburzenia psychiczne zwłaszcza na choroby umysłowe można wpłynąć leczniczo metodami nie psychologicznymi (40).

Dawniej stosowane metody, polegające na wywoływaniu strachu są często błędnie nazywane poprzednikami obecnie stosowanego leczenia wstrząsowego. W rzeczywistości były one ściśle psychologiczne i nie miały nic wspólnego z leczeniem organicznym. Przy ich stosowaniu rozmyślnie wywoływano strach u przytomnego chorego, np. przez wolne opuszczanie go do dołu wypełnionego jadowitymi wężami, zaś przy leczeniu wstrząsowym chory jest nieprzytomny i (dlatego) nieświadomy zabiegu. Stosowana powszechnie nazwa: „leczenie szokami" nie jest szczęśliwie użyta, budzi w wielu wypadkach nieuzasadniony lęk i częściowo jest przyczyną niewłaściwych, przez niektórych czynionych porównań z torturami średniowiecznymi. Wśród sposobów leczniczych, które historycznie można by uznać za organiczne, wymienić należy upusty krwi, środki wymiotne i przeczyszczające, ostatnio znów zalecane przez Aschera. Stosowane w XIX wieku różne chirurgiczne operacje, np. kastracja, usunięcie łechtaczki, opierały się na teorii wpływu narządów płciowych na histerię. Powstały z początkiem XX wieku pomysł ogniskowego zakażenia jako przyczyny wielu chorób skłonił Cottona i innych do usuwania migdałków, zębów i innych ognisk zakażenia w przypadku zaburzeń umysłowych. Kopeloff i Kirby wykazali niesłuszność tych zapatrywań (40). Rozwój bakteriologii nasunął pomysł leczenia schizofrenii (schi) różnymi szczepionkami przeciwjadowymi i przeciwzakaźnymi, autowakcyną i surowicą wyzdrowiałych schizofreników (Pascal). Jacobi używał w tym celu normalnej ludzkiej surowicy. Carroll usiłował leczyć schi przez wywoływanie aseptycznego zapalenia opon na drodze zastrzykiwania surowicy końskiej pod pajęczynówkę. Rozwój endokrynologii skierował uwagę na leczenie wyciągami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, szczególnie tarczycy. Hinsie, czyniąc przegląd leczenia endokrynologicznego w schi jest zdania, że osiągnięto na tej drodze pewne wyniki, lecz nie są one jednolite. Dalsze wysiłki lecznicze opierały się na nowej wiedzy o układzie autonomicznym. Zadawalniające wyniki osiągnięto w stanach depresywnych przez zastosowanie hematoporfiryny, środka uczulającego na światło, zalecanego przez Hühnerfelda. Również pomyślne wyniki otrzymano przez zastosowanie benzydryny, środka pobudzającego układ nerwowy oraz dilantyny, która niezależnie od swego działania przeciw-

drgawkowego, wpływa na objawy psychiczne. Ostatnio szczególne zainteresowanie zyskał amytal. Badania nad biochemicznymi środkami leczniczymi są nadal prowadzone (40).

Pierwszym prawdziwym krokiem naprzód na drodze organicznego leczenia było spostrzeżenie wyzdrowienia chorego psychicznie po przypadkowym zakażeniu. Obserwacja ta dała początek wielu różnym sposobom leczenia gorączkowego. Wywoływanie jałowych ropni przez zastrzyk oleju terpentynowego stosowano szczególnie we Francji, w innych zaś krajach Europy w użyciu był sulfosin (S c h r o e d e r), L u n d v a l l stosował nukleinian sodowy celem wywoływania sztucznej leukocytozy, której towarzyszyła gorączka; próby swe oparł na obserwacji występowania u pewnych schizofreników „b l o o d c r i s e s". W roku 1917 W a g n e r - J a u r e g g wprowadził leczenie zimnicą porażenia postępującego, pierwszy skuteczny, ściśle organiczny sposób leczenia choroby umysłowej. Zimnica, gorączka duru brzusznego i inne leczenia gorączkowe środkami fizykalnymi zawiodły w tych chorobach umysłowych, które później stały się dziedziną leczenia wstrząsowego. Leczenie gorączkowe było zatem skierowane przeciw czynnikowi zakaźnemu, a nie przeciw objawom psychotycznym.

Bardziej obiecującym było leczenie chorób umysłowych endogennych środkami uspakajającymi. W pewnych krajach leczenie opiumowe depresji było od dawna stosowane. Wielokrotnie zalecano duże dawki barbituratów nie tylko w celu uspokojenia, lecz i w celu uleczenia chorego psychicznie. K l a e s i w 1922 zastosował barbituraty do leczenia przedłużonym snem. Z początku leczenie to było stosowane w schi, później częściej w depresji.

F r o s t i g tak pisze na ten temat: Przy majaczeniach, ostrych stanach podniecenia, szałowych stanach zamroczenia padaczkowego przeprowadzić można leczenie trwałym snem. Jako środka nasennego K l a e s i używał somnifenu. B l u m e zapoczątkował stosowanie w tym celu awertyny. Somnifen podawano doustnie w dużej dawce, by otrzymać 20 godzin snu na dobę. Chory winien spać na ogół 280 godzin. Awertynę stosowano w lewatywie. Narkoza występowała w ¼ do ½ godz. i utrzymywała się przez 1—3 godz., po czym jawił się zwyczajny sen, trwający 8—10 godzin. Narkozy stosuje się 6—8 dni. Leczenie awertyną jest szczególnie wskazane przy schizofrenicznych stanach podniecenia i jest mniej niebezpieczne, niż trwały sen uzyskiwany przy pomocy somnifenu. Dużego znaczenia w leczeniu chorób umysłowych nabrało leczenie ciałami proteinowymi, które ma na celu wywołanie wstrząsu (P a s c a l, T i n e l, S a n t e n o i s e oraz inni). Wstrząs wywołuje się przez wprowadzenie pozajelitowe ciał białkowych lub innych wywołujących gorączkę. Leczenie to ma na celu wywołanie reakcji obronnej lub zmianę równowagi w układzie wegetatywnym. Poprawę widziano przy stanach maniakalnych i melacholicznych, jak również przy niektórych stanach schizofrenicznych (21).

B l e u l e r wspomina o możliwości leczenia schi 8—12-dniowym półsnem za pomocą somnifenu lub luminalu. Oba te środki nie są jednak zupełnie bezpieczne. M. M ü l l e r zebrał z piśmiennictwa 5% przypadków śmiertelnych przy tym sposobie leczenia (4).

Leczenie długotrwałym snem uważać można za najważniejszego poprzednika leczenia wstrząsowego. Ostatnio kilkakrotnie stosowano azot dla leczenia zaburzeń psychicznych, opierając się na przypuszczeniu, że wspólnym czynnikiem w leczeniu wstrząsowym jest a n o x a e m i a (H i m w i c h); żadnych jednak godnych uwagi wyników nie osiągnięto.

Nowa era zaczęła się równocześnie i niezależnie od siebie od wprowadzenia do leczenia sztucznie wywoływanych stanów hipoglikemicznych oraz napadów drgawkowych wywoływanych środkami farmakologicznymi. Podobnie jak metoda K l a e s i'e g o zaczęła się od objawowego używania środków uspakajających, stosowanie śpiączki hipoglikemicznej zaczęło się od objawowego leczenia chorych psychicznie insuliną. Wprowadzoną przez S t e c k a do psychiatrii insulinę stosowano, aby chory przybrał na wadze lub aby uspokoić stan podniecenia. Szczególne zastosowanie miała insulina przy leczeniu morfinizmu. S a k e l uczynił decydujący krok od leczenia czysto objawowego do leczenia istotnego po ważnym spostrzeżeniu, że głębsze stany hipoglikemiczne, występujące przypadkowo podczas leczenia objawowego chorych psychicznie, wpływały korzystnie na samą sprawę chorobową. Śpiączka hipoglikemiczna, której poprzednicy S a k e l a starali się unikać, stała się źródłem nowego leczenia schi. S a k e l ogłosił swoje wyniki z Kliniki Wiedeńskiej w r. 1933. Wartość tego sposobu leczenia, opracowanego we wszystkich szczegółach jest widoczna z szybkości, z jaką się rozprzestrzeniło.

Leczenie insulinowe jest obecnie szeroko stosowane i jego technika jest tak bardzo wyspecjalizowana i wymaga tak licznego i doskonale wyszkolonego personelu, że może być dobrze stosowana tylko w specjalnie do tego przygotowanych szpitalach (5).

Leczenie środkami wywołującymi drgawki na drodze chemicznej wprowadzone zostało przez M e d u n ę w r. 1928. M e d u n a wyszedł z założenia, które potem okazało się fałszywe, lecz mimo to, jak to często bywa w medycynie, było płodne. On zauważył negatywny stosunek padaczki do schi oraz zaobserwował poprawę stanu umysłowego u schizofrenika po spontanicznym napadzie drgawkowym. Opierając się na tym zaczął leczyć schi za pomocą sztucznych napadów padaczkowych. Pierwsze próby czynił z kamforą, później z cardiazolem. Otrzymane wyniki były korzystne, lecz niezadawalające, nie były tak pomyślne, jak wyniki otrzymane później przez wstrząsy hipoglikemiczne.

Dziwnym zbiegiem okoliczności dwie skuteczne metody leczenia schi rozwinęły się w tym czasie, lecz wyszły z różnych założeń. Ta sama obserwacja, którą odnośnie antagonizmu padaczki i schi uczynił M e d u n a, skłoniła N y i r o do próby leczenia schi przetaczaniem krwi od osób cierpiących na padaczkę, jednak bez pomyślnych wyników (50). Systematyczna praca M e d u n y poprzedzona była wieloma podobnymi próbami w przeszłości, których opisy znaleźć można u D i e t h e l m a i K e n n e d y e g o. O pierwszym skutecznym leczeniu „manii" kamforą doniósł O l i v e r w London Medical Journal w r. 1785.

W swej pracy z r. 1935 o leczeniu insuliną ostrzegał S a k e l przed niebezpieczeństwem napadów padaczkowych, lecz później całkowicie rozpoznał i podkreślił ich znaczenie lecznicze mówiąc, że wstrząs hipoglikemiczny polegać może na śpiączce lub napadzie drgawkowym. Jak wielkie jest rozpowszechnienie leczenia insuliną i leczenia drgawkowego okazało się na I międzynarodowym zjeździe poświęconym nowoczesnemu leczeniu schi w Münsingen w Szwajcarii w r. 1937, któremu przewodniczył M. Müller (40). Na zjeździe tym po raz pierwszy C e r l e t t i i B i n i wspomnieli o zastosowaniu prądu elektrycznego jako bodźca drgawkowego w leczeniu schi. Pierwszy wstrząs elektr. wykonano w Rzymie w r. 1938. Z rzymskiej kliniki neuropsychiatrycznej rozchodzi się nowa metoda leczenia po całym świecie. Wcześniejsze swoje doświadczenia nad działaniem prądu u zwierząt rozbudował C e r l e t t i tak dalece, że wyzwalał krótkie, podobne do padaczkowych napady drgawkowe. Dla wyzwolenia napadu u człowieka używał prądu 300—600 mA. 80—150 V przez czas 0,5—0,7 sek. Chory natychmiast tracił przytomność, zjawiają się silne ogólne kurcze toniczne. Twarz z początku czerwona, potem staje się blada, wreszcie sinicza. Występuje zatrzymanie oddechu, serce zaś bije regularnie dalej. Drgawki toniczne przechodzą w drgawki kloniczne całego ciała. Po kilku minutach chory zwolna wraca do przytomności, po 10 min. bywa zwykle całkiem obudzony i wykazuje całkowitą niepamięć wsteczną (10). C e r l e t t i i B i n i podkreślają nieszkodliwość tego sposobu leczenia w doświadczonych rękach, jak o tym świadczą ich liczne dotychczas leczone przypadki, jak również liczne przeprowadzone przez nich doświadczenia na zwierzętach z następowymi badaniami histologicznymi wykonanymi na kilka lat przed pierwszym wstrząsem elektr. na człowieku (11).

W dwa lata później donosi C e r l e t t i o 180 przypadkach leczonych, przy czym największa ilość zabiegów u jednego chorego wynosiła 36, najmniejsza 4. Nie wypowiada jeszcze sądu ostatecznego o wartości leczenia. Dotychczasowe wyniki są pomyślne i mogą współzawodniczyć z wynikami innych sposobów leczenia, a może nawet je przewyższać. Dobre wyniki osiąga się nie tylko w schi, lecz również w psychozie man. depr. W padaczce można wstrząsami elektrycznymi zmienić rytm napadów i niekiedy uwolnić chorego na dłuższy czas od napadów spontanicznych (12).

Rozwój leczenia wstrząsami elektrycznymi był następstwem licznych prac poświęconych temu zagadnieniu. Wstrząs elektryczny zastąpił wstrząs farmakologiczny, którego jest techniczną modyfikacją i ulepszeniem. O zaletach tego sposobu leczenia, jego technice, osiąganych wynikach leczniczych i innych zjawiskach odnoszących się do wstrząsu elektrycznego, pisałem kilkakrotnie i dlatego pomijam na tym miejscu szczegółowe opisy, by uniknąć powtarzania się (30—37).

Wstrząsy cardiazolowe należy w dzisiejszym stanie rzeczy uważać za sposób przestarzały. Wstrząsy elektryczne są tanie, stosunkowo bezpieczne i łatwe do stosowania i dlatego będzie się ich używać w różnych zaburzeniach psychicznych tak długo, aż znajdzie się inny sposób leczenia mniej empiryczny i mniej niebezpieczny. Wstrząs elektryczny stanowi bezsprzecznie słup milowy na drodze rozwoju neuropsychiatrii. Wiele tysięcy ludzi cierpiących na zaburzenia psychiczne byli, są i będą ocaleni od piętna chorego umysłowo i od pobytu w zakładzie zamkniętym i mogą być, jeśli zachodzi tego potrzeba, utrzymywani w zdrowiu psychicznym za pomocą, od czasu do czasu stosowanych wstrząsów elektr. Nadchodzi czas, kiedy każde ambulatorium neuropsychiatryczne posiadać będzie aparat do wstrząsów elektrycznych (5). Z chwilą, kiedy wstrząsy elektryczne okazały się skuteczne nie tylko w schi, lecz również w zaburzeniach afektywnych, stały się one najbardziej używaną organiczną metodą leczenia w psychiatrii. Następnym logicznym krokiem byłoby osiągnięcie takich samych wyników leczniczych, jednak bez tak drastycznych środków, jak drgawki całego ciała. Na te poszukiwania wpłynęły doświadczenia czynione dawniej przez L e d u c k a nad „snem elektrycznym".

Grupa badaczy kalifornijskich wprowadziła ostatnio nowy sposób „leczenia elektryczną narkozą". Niezwykłym zbiegiem okoliczności równocześnie z odkryciem dwóch metod wstrząsowych M o n i z w współpracy z L i m a donieśli w r. 1936 o nowym organicznym sposobie leczenia chorób umysłowych, tym razem chirurgicznym (40). Oni oparli się na pracy B u r c k h a r d a, szwajcarskiego psychiatry, który w r. 1890 leczył chorych umysłowo przez wycięcie części kory mózgowej. M o n i z wprowadził zabieg prefrontalnej leukotomii, opierając się obok rozważań klinicznych na rozszerzonej wiedzy o znaczeniu płatów czołowych. Zabieg ten jest obecnie szeroko przyjęty w wyniku prac F r e e m a n a i W a t t s a w Stanach Zjednoczonych i wielu badaczy angielskich. W dużym stopniu stosuje się go w tych samych zaburzeniach psychicznych, co leczenie wstrząsowe, a w pewnych wypadkach zdaje się je uzupełniać (40).

Historyczny rozwój leczenia somatycznego w psychiatrii wykazuje, że bardziej skuteczne sposoby leczenia powstawały z różnych, owoc-



Ryc. 1.

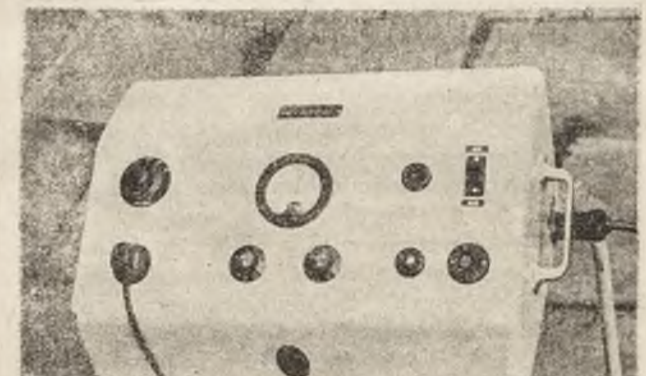
Na rysunku 1. przedstawiony jest jeden z najprostszych i najstarszych aparatów służących do wywoływania wstrząsów elektrycznych. Właściwy aparat ma kształt walca, wysokości 17 cm, średnicy 8 cm. Na górnej powierzchni mieści się włącznik w postaci guzika i lampka sygnalizacyjna, która zapala się w chwili naciśnięcia guzika czyli włączenie prądu w obwód chorego. Na tylnej powierzchni znajduje się przełącznik, który zależnie od woli nastawiamy na 100, 110 lub 120 V. Do aparatu przymocowane są uchwyty dla elektrod, przypominające kształtem kleszcze porodowe. Metalowe elektrody obciągnięte są płótnem, które przed zabiegiem zwilża się roztworem soli kuchennej.

nych obserwacji klinicznych, a nie z badań laboratoryjnych, których wysiłki koncentrują się na zrozumieniu czynnika działającego w tych różnych sposobach leczenia. W obecnym stanie rzeczy główne zasługi na polu leczenia organicznego w chorobach umysłowych oddali klinicyści, co dowodzi wagi klinicznych doświadczeń w psychiatrii.

Kiedy weźmiemy pod uwagę, że zarówno biochemiczne psychozy, np. cyklotymia i schi oraz stany inwolucyjne, które częściowo są pochodzenia biochemicznego, jak i zaburzenia psychogenne, np. depresja reaktywna, ostre nerwice lękowe, nerwice przymusowe i natręctwa reagują na wstrząs elektryczny, nawet najmniej filozoficznie nastawiony lekarz zaczyna myśleć, jak szaleniec. Czysto empiryczne sposoby leczenia, zwłaszcza kiedy poruszają nierozwiązalne zagadnienia metafizyczne, są niemile widziane przez umysły naukowe. Leczenie wstrząsami elektrycznymi z jego „nieestetycznymi" i katatymnymi skojarzeniami jest szczególnie niemiłe. To samo odnosi się do prefrontalnej leukotomii (5).

Niewiele istnieje, poza moimi, publikacji w języku polskim na tematy z dziedziny wstrząsów elektrycznych. Znane mi są tylko 3: L e y b e r g a (1946), K i s t e l s k i e j (1947) i S z p i l c z y ń s k i e g o (1947). Należy żałować, że zamiar wydania Pamiętnika XX Zjazdu Psychiatrów Polskich w r. 1945 nie został dotychczas zrealizowany. Pamiętnik ten miał zawierać m. in. szereg prac tyczących wstrząsów elektrycznych.

Aparat do wstrząsów elektrycznych winien spełniać dwa zasadnicze warunki: dawać prąd zmienny o pożądanym napięciu względnie natężeniu oraz czas przepływu prądu dozowany w dziesiątych częściach sekundy. Niektórzy stawiają jeszcze trzeci warunek, żądają mianowicie dokonania pomiarów oporu czaszki i tkanek przed wstrząsem elektrycznym, co naszym zdaniem nie wydaje się konieczne (33). Do wstrząsu należy chorego odpowiednio przygotować. Chory winien być uprzedzony, że otrzyma zabieg, przy którym traci przytomność i nic będzie niczego odczuwał, zaś po obudzeniu się będzie niezorientowany, nie będzie pamiętał różnych szczegółów z ostatniej chwili. O tym, że pamięć będzie choremu „płatać figle" przez okres leczenia, a nawet kilka tygodni po ostatnim zabiegu należy chorego uprzedzić. Wpływ lekarza w czasie leczenia wstrząsami jest dużej wagi, podobnie jak w innych metodach psychiatrycznych. Chory musi odczuwać, że „jego" lekarz prowadzi całkowicie leczenie, a nie oddaje go w ręce pomocnika lub innego lekarza. B r a i n i S t r a u s s zalecają co najmniej 5 min. rozmowę z chorym przed zabiegiem oraz obecność lekarza przy łóżku chorego po zabiegu tak, by chory, gdy się obudzi, napotkał wzrokiem lekarza. Wspomniani autorzy widzą przyczynę licznych niepomyślnych wyników leczenia wstrząsa-



Ryc. 2.

Inny, znacznie dokładniejszy aparat przedstawia rycina 2. W środku aparatu umieszczony jest dokładny woltomierz (0—150 V). Od niego na lewo znajduje się urządzenie do nastawiania czasu przepływu prądu w dziesiątych sekundy (0,1—0,5 sek.). Poniżej woltomierza mieszczą się 2 gałki, przy pomocy których uzyskujemy pożądane napięcie. Nadto widoczne są jeszcze 2 włączniki i 2 lampki sygnalizacyjne. Jedna lampka zapala się, gdy włączymy aparat do sieci (miejskiej), druga zaś w chwili zabiegu, tj. w chwili, kiedy przepuszczamy prąd przez obwód chorego. W lewym dolnym rogu aparatu widoczny jest kabel, prowadzący do elektrod. Aparat umieszczony jest na ruchomym stoliku.

mi we wielkich zakładach w okoliczności, że tam przepuszcza się jednego chorego za drugim, jak „mięso na kiełbasę przez maszynkę“. Zabieg winien być przeprowadzony z należytą powagą. Pokój, w którym odbywa się leczenie, nie powinien w niczym przypominać sali operacyjnej. W wielu wypadkach trzeba łączyć wstrząsy elektryczne z psychoterapią, np. w nerwicach przymusowych, natręctwach i początkowej schi. Niektórzy chorzy mogą w czasie leczenia nie przerywać swojej pracy zawodowej za wyjątkiem dnia zabiegu. Brain i Strauss przytaczają przypadek lekarza, u którego wstrząsy elektryczne wywoływały ciężkie zaburzenia pamięci, lecz który mimo to mógł wykonywać swą praktykę. Z zabiegiem nie należy się nigdy spieszyć. Trzeba mieć zawsze czas porozmawiać z chorym przed każdym zabiegiem nawet dłużej, kiedy tego zachodzi potrzeba i nigdy nie stosować wstrząsu w stanie ostrego lęku. Lepiej wtedy odłożyć zabieg nawet na tydzień, niż zmuszać opanowanego lękiem chorego do zabiegu. Niekiedy lęk zwiększa odruchowo napięcie mięśni, co może prowadzić do złamań i zwichnięć (5).

O należytym przygotowaniu pod względem fizycznym pisałem już na innym miejscu (rozluźnić ubranie, wyjąć szpilki z włosów, usunąć ruchome protezy zębowe, opróżnić pęcherz mocz. itd. (31, 33, 36). Należy odradzać stosowanie kosmetyków w czasie leczenia. Skóra na skroniach winna być oczyszczona od potu i łoju, by nie przedstawiała zbytnich oporów dla prądu. Ważne jest prawidłowe przyłożenie elektrod do skroni. Złe umieszczenie elektrod może być przyczyną złamań, zwichnięć lub zaburzeń oddechowych. Jeśli elektrody są przyłożone zbyt czołowo, wtedy wstrząs może być ostry i nierówny, jeśli zaś umieszczone są poza szwem wieńcowym do tyłu, wstrząs może być za słaby. Baczyć należy, by obsługa miała suche ręce (5).

Po zabiegu, jeszcze przed odzyskaniem przytomności widoczne są u chorego ruchy ssania i żucia. Często chory ssie bez przerwy wkład, umieszczony między zębami, jak dziecko pierś, czasem chwyta jeden koniec, trzymając drugi w zębach, jak zły pies. Brain i Strauss są zdania, że należy choremu pozostawić wkład aż do chwili odzyskania przez niego przytomności (ryc. 3). Mają bowiem empiryczne podstawy, że ta oralna zabawa ma znaczenie lecznicze i jest dobrym znakiem prognostycznym. Jeżeli chcemy, możemy tłumaczyć to psychoanalitycznie jako powrót do oralnej fazy libido (5). Przy odzyskiwaniu przytomności chory jest zamącony, niezorientowany i amnestyczny.

Strauss i Mac Phail badali przy pomocy oscyloskopu (z lampą katodową), włączonego w obwód prądu podczas wstrząsu, kształt krzywej prądu. Krzywa prądu z aparatu ma kształt sinusowy, zaś podczas przejścia przez mózg chorego zmienia się. Z tego wnioskują oni, że tkanki leżące między elektrodami mają duży opór na początku, zaś po pierwszym uderzeniu prądu siła prądu między elektrodami wzrasta



Ryc. 3.

Same elektrody i sposób ich przyłożenia widzimy na rycinie 3. Między zęby chorego wkłada się zwitek płótna, aby zapobiec przygryzieniu języka lub warg w czasie zabiegu.

z równoczesnym spadkiem oporu i znaczną deformacją krzywej prądu (5).

Bini i Cerletti badali wiele mózgów psów intensywnie traktowanych wstrząsami elektrycznymi i nie znaleźli żadnych zmian, chociaż po insulinie i cardiazolu zmiany występowały. Czy to jest słuszne, trudno rozstrzygnąć. Brain i Straus nie znajdywali nigdy zmian korowych dających się stwierdzić klinicznie. Jessner i Ryan potwierdzają te ostatnie spostrzeżenia.

Przeprowadzone badania elektroencefalograficzne wykazały przeciętnie po 10. wstrząsie elektrycznym zmiany w EEG, przypominające zmiany stwierdzane po wstrząsie mózgu. Po miesiącu EEG wraca całkowicie do normy. Ich zdaniem zmiany te wywołane są przez ostrą reakcję Nissla w neuronach korowych. Dlatego nie stosują oni zwykle więcej, niż 10 wstrząsów elektrycznych. Jeśli zachodzi potrzeba dalszego leczenia wstrząsami, wtedy dają zabiegi dopiero po miesięcznej przerwie (5).

Wstrząsy elektryczne mają swoich przeciwników, wskazujących z namiętnością i przesadą na niebezpieczeństwa i niekorzyści tego sposobu leczenia oraz swoich zwolenników, nieświadomie ukrywających lub zmniejszających ujemne strony tej metody. Dane statystyczne często mogą wprowadzić w błąd i dlatego nie trzeba się spieszyć z tego rodzaju zestawieniami.

Odnośnie powikłań po wstrząsie elektrycznym warto wspomnieć liczbę 40% złamań trzonów kręgowych (ze zgniecenia), powstałych przy leczeniu wstrząsami cardiazolowymi, podawaną przez ame-

rykańskich autorów. B r a i n i S t r a u s s wykonując tysiące wstrząsów elektrycznych w ciągu kilku lat zanotowali tylko 6 przypadków tego rodzaju złamań. Sądzą oni, że dokładne badania rentgenologiczne przed i po wstrząsie na pewno ujawniłyby więcej tych złamań. Niektórzy przypuszczają, że takie złamania mogą się zdarzać w wypadkach, kiedy chorzy skarżą się po zabiegu na bóle podobne do postrzałów. Bóle te prawie zawsze znikają po kilku dniach i trudno uwierzyć, aby były wywołane uszkodzeniem kości. Skargi na bóle w plecach słyszymy zwykle od osób o budowie atletycznej lub atletyczno-piknicznej. Jeśli zdarza się złamanie ze zgniecenia, to zwykle zachodzi to po pierwszym wstrząsie. Właściwa technika leczenia na pewno uchroni chorego od złamań lub zwichnięć, bez potrzeby uciekania się do specjalnych środków zapobiegawczych, jak np. stosowanie kurary.

Kiedy jest mowa o powikłaniach przy leczeniu wstrząsami elektrycznymi, to nie mogę opanować pewnego zdziwienia, jakie ogarnia mnie na widok przytaczanych procentów. Jestem przekonany, że w tych wypadkach wielką rolę odgrywa technika leczenia. Na ogólną liczbę ponad 27.000 zabiegów, wykonanych przeze mnie w Klinice Neurol.-Psychiatrycznej U. J. od r. 1942 tylko raz wystąpiło złamanie trzonu kręgu piersiowego u chorej 52 l. z wybitnym odwapnieniem kości oraz kilkanaście razy zwichnięcie żuchwy, nastawione natychmiast przed odzyskaniem przez chorego przytomności. Dokładne przytrzymywanie żuchwy w pierwszym momencie wstrząsu podczas rozwierania ust całkowicie zapobiega zwichnięciu. Prawdopodobnie wprowadzony przez nas oszczędzający chorego sposób stosowania wstrząsów elektrycznych jest przyczyną tak małej ilości powikłań. Opracowanie własnego materiału jest już na ukończeniu i w niedługim czasie będziemy mogli przedstawić dokładne sprawozdanie.

N a p i e r donosi o 5 przypadkach śmierci w związku ze stosowaniem wstrząsów elektrycznych. 2 przypadki zmarły w bezpośrednim następstwie wstrząsów, pierwszy wskutek krwotoku do obu płatów tarczycy, przy czym krwotok dostał się dalej do śródpiersia i chory zmarł w 6 godzin po zabiegu. Był to pierwszy wstrząs u niego. Przed 20 laty chory ten cierpiał na nadczynność tarczycy, przed samym leczeniem wstrząsowym nie wykazywał żadnych objawów choroby tarczycy. Drugi chory zmarł w 30 minut po wstrząsie; stwierdzono u niego powiększenie lewej komory i wiotki mięsień sercowy. Śmierć nastąpiła u niego po 6. zabiegu. Poprzednio otrzymał 5 e l e c t r o - a b s e n c e, 6. zabieg polegał na pełnym napadzie drgawkowym. Chory ten liczył 65 lat. W trzech innych przyp. śmierć nastąpiła w kilka miesięcy po leczeniu wstrząsami na skutek odniesionych w czasie leczenia złamań a c e t a b u l u m lub kości udowej.

O niezwykłym przypadku powikłań po wstrząsie donosi H a i n e s. Chodziło o schizofrenika, lat 17, który doznał obustronnego złamania a c e t a b u l u m po 2. wstrząsie. O rzadkiej postaci powikłania, polegającej na obustronnym złamaniu szyjki udowej u chorego l. 58 po pierwszym wstrząsie, pisze K i s t e l s k a, która poza tym podaje na 800 zabiegów kilka zwichnięć żuchwy, 3 zwichnięcia stawu barkowego i 1 zgniecenie kręgu piersiowego.

Do „zaprzysiężonych wrogów" wstrząsów elektrycznych należy B a r u k, który przewodzi francuskiej grupie przeciwników wstrząsów elektrycznych. B a r u k cytuje następstwa wstrząsów elektrycznych zarówno ogólnej, jak i mózgowej natury, występujące bezpośrednio lub w dłuższy czas po leczeniu. Obserwował on różne objawy padaczki po leczeniu wstrząsami w dłuższy czas po ukończeniu leczenia (wielkie napady i równoważniki u osobników, dotychczas nie zdradzających padaczki). Niekiedy po wstrząsie elektrycznym, zwłaszcza u psychotyków występuje brutalne i gwałtowne zachowanie się o cechach padaczkowych. B a r u k jest zdania, że dane kliniczne i doświadczalne wystarczają, aby psychiatrzy z większą rezerwą stosowali wstrząsy elektryczne. Doświadczenia B a r u k a na zwierzętach wykazały, że chociaż przez miesiące i lata po stosowaniu wstrząsów elektr. wyglądały zdrowo, ginęły nagle w następstwie ataków padaczkowych.

Ubytki pamięciowe występują u różnych chorych w różnym nasileniu. Trudno pewnie powiedzieć, które z nich i w jakim stopniu wywołane są wstrząsami, ponieważ na ubytki pamięci skarżą się chorzy nie poddawani leczeniu wstrząsami, po samoistnej remisji z depresji lub schi. We wszystkich przypadkach pamięć wracała zawsze do dwóch miesięcy po ostatnim zabiegu. Niektórzy chorzy podawali rzecz paradoksalną, twierdzili bowiem, że ich pamięć poprawiła się pod wpływem leczenia wstrząsami. S t r a u s s o w i nie udało się wykryć jakiegoś otępienia intelektualnego po leczeniu wstrząsami elektrycznymi ani uszkodzenia delikatniejszych procesów umysłowych. Trzeba by baterii dokładnych i wymyślnych testów, aby odkryć takie zmiany, a nawet wtedy trudno by było rozstrzygnąć, co należy odnieść do procesu chorobowego, a co jest następstwem leczenia. Jest prawdopodobne, że każdy epizod psychotyczny nawet łagodny i całkowicie ustępujący, pociąga za sobą pewien defekt psychiczny, niezależnie czy remisja jest samistna czy uzyskana przez leczenie.

Jeszcze nie nadszedł czas, aby robić statystykę wyników leczenia wstrząsami elektrycznymi. Ogłaszane wyniki wtedy tylko mogą być brane pod uwagę, kiedy oparte są na wielkim i jednolitym materiale oraz dostatecznie długich obserwacjach i zawsze jeszcze muszą być uważane jako prowizoryczne. Z tymi zastrzeżeniami przytaczam poglądy różnych autorów na wartość wstrząsów elektrycznych.

B r a i n i S t r a u s s otrzymali doskonałe wyniki w psychozach afektywnych. Większość epizodów endogennej manii i depresji mija po kilku (do 10) wstrząsach. Inwolucyjna melan-

cholia, nawet długa i ciężka leczy się w większości przypadków zupełnie i trwale po 10—40 wstrząsach. Wstrząsy elektryczne nie zapobiegają jednak nawrotom. Melancholia inwolucyjna nieleczona trwa 1—5 lat, przy czym ⅓ przypadków wraca do zdrowia, ⅓ poprawia się, ⅓ pogarsza. Wstrząs elektryczny uwolnił ostatni okres życia człowieka od tej wielkiej zmory. W schi ogólnie znane jest korzystniejsze działanie insuliny. Można jednak we wczesnych przypadkach schi i podobnych do schi psychozach osiągnąć wstrząs m elektrycznym dobre wyniki. Stosowanie wstrząsów elektrycznych w przypadkach świeżej schi jest usprawiedliwione w wypadku, kiedy leczenie insuliną jest niedostępne. Rola wstrząsów elektrycznych w uspołecznianiu chronicznych, otępiałych schizofreników jest wielka. W zakładach psychiatrycznych zwłaszcza przy małej ilości personelu pielęgniarskiego, trudnościach w terapii zajęciowej, wstrząs elektryczny jest cenną zdobyczą.

Niekiedy przy leczeniu wstrząsami elektrycznymi pewnego znaczenia nabierają bóle, występujące po zabiegu. Chodzi tu o bóle w plecach, nogach, „kłucie w boku", lekki ból głowy. Ten ostatni ustępuje po kilku godzinach i poddaje się zwykłemu leczeniu. Inne skargi utrzymują się podczas całego leczenia i czasem po jego ukończeniu. Bóle te usadawiają się także w udach, mięśniach brzucha i łopatkowych, nie są one silne i przypominają raczej uczucie nadwyrężenia i zmęczenia. Przyczyną jest przypuszczalnie intensywna praca mięśniowa w czasie ataku. U niektórych hipochondrycznie nastawionych chorych bóle te są powodem opierania się dalszemu leczeniu. M. du Pan i Loufti polecali witaminę C, która odgrywa rolę w chemizmie skurczu mięśniowego i utlenianiu kw. mlekowego. Dau mezon i inni podawali chorym skarżącym się na bóle mięśniowe po wstrząsie witaminę C w ilości 0,3 g w 6. dawkach dziennie w 14 przypadkach, w 12 przypadkach bóle ustąpiły całkowicie. Duże znaczenie odgrywa tu czynnik psychoterapeutyczny, ponieważ witamina C, znosząc bóle mięśniowe, wpływa korzystnie na samopoczucie.

Wiele ciekawych spostrzeżeń odnośnie leczenia wstrząsami elektrycznymi zawiera sprawozdanie Kalinowskiego przedstawione Nowojorskiej Akademii Lekarskiej w r. 1944. Obejmuje ono chorych pochodzących z kliniki psychiatrycznej, do której chorzy zgłaszali się sami (570 przypadków) oraz chorych z zakładu psychiatrycznego (1200 przypadków). Różne wyniki lecznicze otrzymane przez tego samego lekarza w obu grupach zależne są od rodzaju chorych. Różnica w materiale bywa jedną z głównych przyczyn niezgodności poglądów na wartość leczenia wstrząsami elektrycznymi. Wyniki w przypadkach świeżych będą zawsze przewyższać wyniki osiągane w przypadkach dłużej trwających. Inną przyczynę stanowią różnice w intensywności leczenia.

Z początku w zakładzie leczono chorych przy pomocy electro-absence. Chorzy ci nie poprawiali się, gdy natomiast zastosowano u nich pełne napady wystąpiła poprawa. Niektóre sprawozdania włączają do swych zestawień wyniki otrzymywane przez wywoływanie electro-absence, co wprowadza zamieszanie. Electro-absence porównuje Kalinowsky z nieudanym zastrzykiem cardiazolu. Jego zdaniem skuteczność wstrząsów elektrycznych najlepiej uwidacznia się w przypadkach psychozy maniakalno-depresyjnej, depresję można przerwać po 4—8 wstrząsach niezależnie od jej nasilenia. Im większa jest utrata kontaktu z rzeczywistością, tym lepsza prognoza wstrząsów. W manii, w początkowych okresach leczenia wyniki były niekorzystne, kiedy stosowano wstrząsy w sposób podobny, jak w depresji, uległy natomiast poprawie, kiedy dawano 2—3 wstrząsy dziennie. Jeden przypadek silnego podniecenia maniakalnego poprawił się dopiero po 18 zabiegach przy pierwszym leczeniu, w dwa lata później przy równie silnym podnieceniu poprawił się po 4 wstrząsach, danych w ciągu 24 godzin.

Na szczególną wartość leczniczą w stanach silnego podniecenia wielokrotnych wstrząsów w ciągu jednego dnia wskazywałem w swych poprzednich pracach (31, 32). Sprawa ta ostatnio znalazła znów miejsce w piśmiennictwie. Page i Russell (1948) donoszą o „wzmocnionym leczeniu wstrząsami elektrycznymi". Stosują oni w stanach ostrych objawów schi zabiegi codziennie aż do chwili wystąpienia poprawy. Używają prądu o 50 okresach, 150 V, przez 1 sek., w 4 sek. po pierwszym włączeniu prądu dają 5 dalszych bodźców po 150 V przez 1 sek. w szybkich odstępach czasu. Chory otrzymuje zatem 1 napad drgawkowy i 5 dodatkowych bodźców. Jeśli po 3 dniach podobnego postępowania nie nastąpi poprawa, wtedy zwiększają ilość bodźców (1+7). Dodatkowe bodźce chory otrzymuje przed końcem fazy klonicznej.

Kiedy przeglądamy przypadki depresji z niepomyślnym wynikiem leczenia, spostrzegamy w nich cechy schizoidne i nasuwa się podejrzenie, że należą one do kręgu schi. Podobnie źle leczą się chorzy z ciężką hipochondrią. Domieszka psychonerwicowa wpływa niekorzystnie na wynik leczenia. Chociaż Cerletti i Bini opisali swą metodę i długi czas stosowali w zakresie schi, to jednak wyniki leczenia właśnie w schi są najgorsze. Stosunkowo dobrze reagują na wstrząsy schizofrenicy, którzy mają zły kontakt z otoczeniem i najmniej są dostępni do psychologicznego podejścia. Schizofrenicy bez ostrej psychozy, którzy sami zgłaszają się do leczenia również źle reagują. Czynniki prognostyczne dla leczenia wstrząsowego są te same, jak dla spontanicznej remisji. Na schizoidię wstrząsy nie wpływają.

Na ogół zapomina się, że Cerletti wprowadzając leczenie wstrząsowe w schi dawał 15—40 wstrząsów jako koniecznych. Bardzo często leczenie wstrząsami elektrycznymi jest niedostatecznie długie. Podkreślić należy, że wstrząsy elektryczne wymagają w schi długiego stosowania, podobnie jak wstrząsy insulinowe. Tylko wtedy

są one w schi skuteczne, kiedy się daje 20 lub więcej zabiegów. Przerwanie leczenia w chwili, kiedy chory wykazuje pierwszą kliniczną poprawę, jak to często niektórzy czynią, prowadzi niezawodnie do niepowodzenia w leczeniu. Kalinowsky miał w swej obserwacji wielu schizofreników, którzy poprzednio byli gdzie indziej niedostatecznie leczeni i wykazywali nawroty choroby. Kiedy zastosował u nich dalsze wstrząsy i w dostatecznej ilości, wtedy otrzymał trwałe wyniki. Malzberg w swym zestawieniu wyników, opracowanym dla departamentu higieny psychicznej wykazał, że wyniki lecznicze otrzymywane w zakładach o jednakim materiale, z których jedne stosowały 20, inne mniej niż 10 wstrząsów, przedstawiały się 5:2 na korzyść stosujących intensywne leczenie.

Wskazania dla wstrząsów insulinowych i elektrycznych nie są jeszcze ściśle określone. Kalinowsky nie zgadza się z innymi, że wstrząsy elektryczne dają najlepsze wyniki w osłupieniu katatonicznym. Wstrząs elektryczny przerywa tylko objawowo osłupienie, lecz w końcowym wyniku daje gorsze wyniki, niż w postaciach paranoidalnych, podobnie jak insulina. Nie mamy dotychczas niestety porównania wyników otrzymanych przez stosowanie wstrząsów elektrycznych i insulinowych w tych samych warunkach, w dostatecznej ilości zabiegów i przez kompetentnych pracowników.

Zmiana w zachowaniu się chorego, występująca już po kilku wstrząsach elektrycznych czyni ten sposób leczenia specjalnie korzystnym dla krótkiego, czysto objawowego leczenia przewlekłych przypadków schi, w których nie można otrzymać remisji. Stosowanie wstrząsów elektrycznych 1—2 razy w tygodniu lub 1 na dwa tygodnie lub 1 w miesiącu czyli tzw. leczenie podtrzymujące będzie utrzymywać przewlekle chorego na wyższym poziomie społecznym.

Wymieniony rodzaj leczenia stanowi jedno z głównych zadań ambulatoryjnego stosowania wstrząsów elektrycznych. Można by wielu psychicznie chorych trzymać poza murami zakładu, jeżeliby u nich stosować takie „okazyjne leczenie".

Doświadczenia, jakie poczynił Kalinowsky w psychonerwicach z wstrząsami elektrycznymi nie dały zadowalniających wyników. Nie obserwował on w psychonerwicach ustępowania objawów po 4—5 wstrząsie, typowego dla psychoz, z wyjątkiem psychonerwicy depresyjnej, która może być skutecznie leczona wstrząsami elektrycznymi, jeśli chodzi o depresję; nerwicowe nastawienie nie zmieni się bowiem pod wpływem leczenia. Stany lękowe słabo poprawiają się, nawet po długim leczeniu wstrząsami. Nerwicowcy często nieprzyjemnie reagują na zaburzenia pamięciowe i objawy organiczne, powstające pod wpływem wstrząsów, dlatego Neuman ostrzega przed stosowaniem wstrząsów u tych chorych. Miał on dobre wyniki w nerwicy przymusowej i natręctwach. W psychonerwicy można zastosować 2—3 wstrząsy, aby obniżyć napięcie i uczynić chorego bardziej podatnym na psychoterapię. Seliński pierwszy zastosował ten sposób postępowania, polegający prawdopodobnie na uzyskaniu afektywnego stępienia, co często przełamuje opór chorego, podobnie jak amytal w leczeniu narkosugestywnym, o czym doniósł Hoch, Zastosowanie wstrząsów elektrycznych poza przypadkami chorób umysłowych jest nie wielkie i możliwe tylko w nielicznych, starannie dobranych przypadkach.

Czasem chorzy zdradzają lęk przed zabiegiem i odmawiają leczenia. U takich chorych zaleca Rubinstein podawanie pentotalu przed wstrząsem, który chory otrzymuje już w czasie snu.

U cierpiących na padaczkę po 1 lub 2 wstrząsach elektrycznych występuje podwyższenie progu drgawkowego. Przez zastosowanie u epileptyka kilku wstrząsów możemy go czasowo zabezpieczyć przed napadem spontanicznym. Nie można jednak takiego postępowania uważać za lecznicze w przypadkach, w których środki przeciwdrgawkowe są skuteczne. Wstrząs elektryczny przerywa padaczkowe stany zamroczenia, jak już pisaliśmy (33).

W swym obszernym studium psychofizjologicznym na temat wstrząsu elektrycznego dochodzi Delay (1946) do wniosku, że międzymózgowie odgrywa dominującą rolę w regulacji nastroju, świadomości i instynktów. Rola ta zasadza się na współdziałaniu korowo-bazalnym, szczególnie fronto-diencefalicznym i w stanach patologicznych zgodnie z Jacksona prawem dyssolucji i liberacji. Wstrząs elektryczny działa głównie na międzymózgowie. Dowody czerpie autor ze swych badań. W napadzie padaczkowym wyzwolonym prądem elektrycznym wyróżnia 5 czynników: utratę przytomności, drgawki, burzę neurowegetatywną, zmiany humoralne i towarzyszące zjawiska bioelektryczne. Wszystkie te czynniki przemawiają za zajęciem międzymózgowia względnie połączeń korowo-bazalnych.

Przy leczeniu wstrząsami elektrycznymi posługujemy się zwykle elektrodami o średnicy 4 cm. Używając elektrod o znacznie mniejszej powierzchni można umiejscowić bodziec elektryczny i w następstwie wyodrębnić niektóre z wielu występujących po wstrząsie objawów. Takie badania przeprowadzili Heath i Norman (1946), posługując się elektrodami o średnicy 8 mm. Dochodzą oni do wniosku, że utrata pamięci i drgawki nie są koniecznym warunkiem uzyskania klinicznej poprawy. Zasadniczym warunkiem dla pomyślnego wyniku jest, ich zdaniem, pobudzenie korowych ośrodków wegetatywnych. Kiedy zastosowali prąd na okolicę odległą od obszaru ruchowego drgawki nie występowały, mimo że siła prądu była wystarczająca dla wyzwolenia drgawek. Powikłania oddechowe można zmniejszyć przez unikanie pola 6B. tj. korowego ośrodka hamującego oddechanie. Działając na pola czołowe można otrzymać kliniczną poprawę bez wywoływania drgawek, chociaż będzie ona mniejsza, niż gdy wstrząsowi towarzyszą drgawki.

Fleischhacker wykazał, że niektóre

objawy neurologiczne w czasie wstrząsu zależne są od miejsca przyłożenia elektrod. Jeżeli jedna elektroda jest umieszczona bliżej zewnętrznego otworu usznego, wtedy może wystąpić niesymetryczne obrócenie się i niesymetryczne drgawki. Jego również zdaniem wstrząs działa na międzymózgowie i poprzez nie na przysadkę i inne gruczoły dokrewne. Przy leczeniu wstrząsami elektrycznymi apetyt jest zwykle pobudzony, czasem występują trudności w spaniu, czasem działanie na miesiączkę.

W niektórych przypadkach, zwłaszcza schi, które nie poprawiają się po wstrząsach elektrycznych staramy się wpłynąć na los chorego przez dodatkowe zastosowanie wstrząsów insulinowych, o ile zdobycie tego bardzo kosztownego środka nie natrafi na trudności. Myśl ta nie jest bynajmniej nową. D o m a s z e w i c z i E r b donieśli 10 lat temu o kombinowanym leczeniu schi cardiazolem i insuliną. W tym samym roku ukazała się w Ameryce na ten sam temat praca G e o r g i e g o, który uważany jest za twórcę tej metody (22, 40).

Kombinowane leczenie insulinowo-cardiazolowe daje zdaniem D o m a s z e w i c z a i E r b a dodatnie wyniki w przypadkach, w których leczenie insuliną zawiodło (18). Nasze skromne doświadczenie z leczeniem kombinowanym (wstrząsy elektryczne + insulina) przemawia na korzyść tej modyfikacji. Leczenie to przeprowadzaliśmy w chronicznych przypadkach schi, które nie poddawały się leczeniu wstrząsami elektrycznymi, niekiedy mimo powtarzania kursu. Wypada jednak zrobić uwagę, że nie wiemy, czy te przypadki nie poprawiłyby się po samym leczeniu insulinowym, bez poprzedzających je wstrząsów elektrycznych.

Klasyczna metoda „sumowania", polecana przez G e o r g i e g o polega na zastosowaniu wstrząsu elektrycznego podczas drugiej godziny stanu hipoglikemicznego, kiedy poziom cukru we krwi jest najniższy. W tym okresie najczęściej występują spontaniczne drgawki hipoglikemiczne. Inni znów stosują wstrząs elektryczny w czasie najgłębszej śpiączki. Niektórzy przeprowadzają wstrząsy elektryczne w dniach wolnych od podawania insuliny. Stosowanie wstrząsów podczas najgłębszej śpiączki ma na celu zwiększenie leczniczego działania i patofizjologicznych zmian w mózgu. Zwykle kończy się śpiączkę hipoglikemiczną po wstrząsie elektrycznym przez podanie dożylne glukozy lub cukru przez sondę żołądkową.

Nie ma dotychczas podstaw do twierdzenia, że wspólne stosowanie wstrząsów elektrycznych i insulinowych ma być bardziej niebezpieczne. Wśród chorych, leczonych przez B r a u n m ü h l a metodą kombinowaną śmiertelność wynosi 0,37%, co odpowiada dolnej granicy śmiertelności przy insulinie. Przy leczeniu insuliną chorych, leczonych poprzednio wstrząsami elektrycznymi spostrzega się pewne odchylenia, istnieją trudności w wywoływaniu śpiączki i często trzeba się uciekać do bardzo wielkich dawek insuliny.

Zalecane są różne sposoby łączenia wstrząsów elektrycznych i insulinowych: 1) w metodzie „blokowej" B r a u n m ü h l a stosuje się przez 20 dni w przypadkach ostrych, przez 30 dni w przypadkach przewlekłych stany hipoglikemiczne, później „bloki" wstrząsów elektrycznych wywoływanych w stanie hipoglikemicznym. Blok składa się z 2—4 wstrząsów elektrycznych, oddzielonych od siebie przez dnie spoczynkowe w różnych kombinacjach. Potem następuje seria 10—15 śpiączek insulinowych, po której stosuje się następny blok wstrząsów elektrycznych; 2) w metodzie „naprzemiennej" podaje się insulinę z przerwami, w czasie których stosuje się wstrząs elektryczny; 3) w metodzie „krzyżowanej" stosuje się u chorego, który nie poprawił się po leczeniu insuliną, dodatkowy kurs wstrząsów elektrycznych lub na odwrót. Nie można przy tym mówić o wyższości jednej metody nad drugą, ponieważ nie wiadomo jakby chory reagował na kontynuowanie jednego sposobu leczenia.

Praktycznie najlepiej jest stosować wstrząsy elektryczne po lub w czasie leczenia insuliną, w celu usunięcia najbardziej burzliwych objawów psychotycznych, można przy tym dawać więcej wstrząsów w pewnych regularnych odstępach czasu lub po leczeniu insuliną, kiedy to leczenie osiągnie pewien poziom poprawy, dalej się nie posuwającej. Dotychczas nie ma jeszcze ustalonych wzorów dla leczenia kombinowanego. Podkreślają to rosyjscy badacze (V a s i l y e v a, D i k o v i t s k y i Z e l y e v a), którzy rozpoczynają leczenie od jednej metody, potem stosują drugą, kiedy obie zawodzą, wtedy je kombinują (40). Co raz więcej autorów zaczyna leczenie wstrząsami elektrycznymi i utrwala poprawę dodatkowym leczeniem insuliną. Postępowanie to usprawiedliwione jest łatwiejszym i prostszym sposobem stosowania wstrząsów elektrycznych oraz szybszymi wynikami. K a l i n o w s k y woli, na podstawie swych korzystnych doświadczeń z wstrząsami elektrycznymi, osiągnąć remisję przy ich pomocy, a leczenie kombinowane ograniczyć do chorych wykazujących skłonność do nawrotów (40).

Materiał pochodzący ze szpitala G e o r g i e g o, twórcy metody kombinowanej opublikował C h a p u i s i ostatnio C h a p u i s i G e o r g i. Przeciętna liczba zabiegów wynosiła: 70—80 dni hipoglikemicznych oraz 10—20 wstrząsów elektrycznych. Ilość całkowitych i socjalnych remisji w ostrych przypadkach (trwających krócej niż 6 mies.) wynosi 81,5%, jeśli dodamy poprawy, otrzymamy liczbę 94,6%. Podczas okresu obserwacyjnego, trwającego 5 lat 70% remisji utrzymuje się nadal. Ostatnio po 7 latach jeszcze ponad 50% trwa w remisji. C h a p u i s porównując wyniki osiągane samą insuliną i wyniki leczenia kombinowanego znalazł, że leczenie kombinowane daje lepsze wyniki u katatoników, lecz nie u paranoików. Zagadnienie wyższości leczenia kombinowanego nad leczeniem wyłącznie wstrząsami insulinowymi lub elektrycznymi pozostanie nierozstrzygnięte, dopóki nie będą dostępne prace porównawcze nad dającym się porównać materia-

łem chorych, leczonych odpowiednio różnymi metodami (40).

Niewątpliwy jest związek między neurologią i psychiatrią. Wydaje się słuszne coraz częściej używane określenie „neuropsychiatria". Usprawiedliwienie dla tej nazwy znajdujemy np. w prefrontalnej leukotomii. Zagadnienie leczniczego działania wstrząsów elektrycznych aktualizuje na nowo prastary problem „ciało-dusza", dla celów czysto praktycznych. Prefrontalna leukotomia czyni ten problem jeszcze bardziej aktualnym. Niektórzy uważają, że wstrząsy elektryczne i prefrontalna leukotomia działają w ten sam sposób, tzn. przez wywoływanie nieodwracalnych, destruktywnych zmian w korze mózgowej, w wstrząsie elektrycznym destrukcji szarej substancji, zaś białej przy prefrontalnej leukotomii. Trudno nam uwierzyć, piszą Brain i Strauss, aby używając małego napięcia prądu i krótkiego czasu przepływu moglibyśmy wywołać nieodwracalne zmiany w neuronach korowych lub krwawienia do tkanki mózgowej. Aby nie być posądzonym o brak obiektywności, przytaczamy wyjątek z pracy Batta o zmianach histologicznych po wstrząsie elektrycznym: Impastato i Almansi cytują Cerletti'ego, według którego wstrząs elektryczny wywołuje u psa ostrą reakcję komórkową bez nieodwracalnych zmian, podczas gdy Bini stwierdził ostre uszkodzenia komórki nerwowej odwracalne lub nieodwracalne. Występuje kurczenie się i hyperchromatosis protoplazmy i jądra w głębszych warstwach kory mózgowej. Ostatnio Alpers i Hughes badali mózgi 30 kotów po wstrząsach elektrycznych. 14 z nich wykazywało krwawienia podpajęczynówkowe zwykle łagodne lecz czasem rozległe, inne wykazywały punktowe krwotoki w korze, białej substancji, móżdżku oraz okolicy III komory (5).

Ostatnio Neubuerger, Whitehead, Rutledge i Ebaugh badali zmiany u 12 psów. Znaleźli oni szczególnie liczne zmiany na drodze przepływu prądu i więcej w zakresie kory, niż w niżej leżącej substancji szarej. Komórki wykazywały tigrolysis, bladość, obrzęk i wakuolizację oraz lekką proliferację gleju. Rozszerzenie naczyń i małe krwotoki widoczne były w korze, oponach i w pobliżu komór mózgowych. Zmiany powyższe są wywołane częściowo działaniem na mózg, częściowo na naczynia. Nasilenie tych zmian było wyraźnie mniejsze niż po cardiazolu (5).

Brain i Strauss są zdania, że wstrząs elektryczny i prefrontalna leukotomia działają fizykalnie przez blokowanie dynamicznej wymiany między ośrodkami czołowymi i wzgórzem wzrokowym oraz podwzgórzem, w wstrząsie elektrycznym przez niszczenie neuronów zapoczątkowujących bodźce pochodzenia czołowego, w prefrontalnej leukotomii przez uszkodzenie dróg przewodzących. Istnieją jeszcze inne sposoby tłumaczenia działania na drodze fizykalnej wstrząsu elektrycznego i prefrontalnej leukotomii. Wiele, ich zdaniem, wskazuje na to, że mózg można uważać za mechanizm elektrofizjologiczny, który nie jest niczym innym, jak nieskończenie złożonym zespołem elektrycznych rezonatorów. W zaburzeniu psychicznym część rezonatorów może być nadmiernie czynną lub działać hamująco na inne układy lub być w dysonansie lub w ogóle nie łączyć się. Wstrząs elektryczny i prefrontalna leukotomia działają przypuszczalnie przez zmianę elektrycznych wzorców w mózgu. Porównanie mózgu do centrali telefonicznej wydaje się w tym oświetleniu nonsensem, choć wielu ludzi uważa je za słuszne. Golla wykazał ostatnio, że ujmowanie ośrodkowego układu nerwowego jako statycznej całości jest niewłaściwe, podkreślił przy tym zdumiewającą zdolność reorientacji ośrodkowego układu nerwowego po uszkodzeniach zdawałoby się nieodwracalnych. Jeśli przyjmiemy dynamiczny pogląd na ośrodkowy układ nerwowy, wtedy możemy przyjąć, że leczenie wstrząsami elektrycznymi prowadzące lub nie do nieodwracalnych zmian w neuronach, działa przez czasowe uciszenie pewnych rezonatorów czołowych, dając przez to czas całemu mózgowi, aby przyzwyczaił się do bardziej uproszczonych, ale psychologicznie łatwiej dostępnych wzorców (5).

Istnieje wielka niezaprzeczalna prawda, o której prawie wszyscy zapominamy, że każdy z nas musi umrzeć. Jakże inaczej wyglądałyby dzieje ludzkości, gdybyśmy tę prawdę stale mieli przed oczyma. Życie człowieka najczęściej bywa ciągłą męką i cierpieniem. Naczelnym zadaniem lekarza jest koić cierpienia. Czynimy to w sposób najskuteczniejszy, najkrótszy i najmniej bolesny. Dlatego należy wyrazić wielką radość, że rozwój psychiatrii właśnie w zakresie leczenia największe czyni postępy. Niewiele jest nauk lekarskich, które by mogły się poszczycić równie skutecznymi sposobami leczenia, jak nasza dyscyplina.

PIŚMIENNICTWO

1) Aschner B.: Ärzt. Praxis 1932, 7. — 2) Baruk H.: Annal. Med. Psychol. 1945, 103, 410. — 3) Batt J. C.: J. Ment. Sci 19443, 89, 296. — 4) Bleuler E.: Lehrb. d. Psychiatrie, Berlin 1930. — 5) Brain R. W., Strauss E. B.: Recent advances in neurology and neuropsychiatry, London 1947. — 6) Braunmühl A.: Allg. Ztschr. f. Psychiatr. 1942, 102, 146. — 7) Brzezicki E.: Przegl. Lek. 1947, 20. — 8) Burckhárdt G.: Allg. Ztschr. f. Psychiatr. 1890, 47, 463. — 9) Carol R. L.: New York State J. Med. 1923, 118. — 10) Cerletti U., Bini L.: Arch. gen. di Neur. 1938, 19, 266. — 11) —: Boll. Accad. med. Roma 1938, 64, 136. — 12) —: Riv. sper. Freniatr. 1940, 64, 209. — 13) Chapuis R., Georgi F.: Schweiz. Arch. f. Neurol. 1945, 15, 66. — 14) Cotton H., Draper J. W., Lynch J. M.: M. Rec. 1920, 97, 719. — 15) Daumezon G. L., Cassan L., Delamarre P.: Annal. Med. Psychol. 1945, 103, 428.— 16) Delay J.: L'electro-choc et la psycho-physiologie, Paris 196. — 17) Diethelm O.: Am. J. Psychiatr. 1939, 95, 1165. — 18) Domaszewicz A., Erb A.: Rocznik Psychiatr. 1938, 31, 108. — 19) Fleischhacker H. H.: Arch. Neurol. 1946, 56, 458. — 20) Freeman W., Watts J. W.: J. Ment. Sc. 1944, 379, 532 — 21) Frostig J.: Psychiatria, Lwów 1933. — 22) Georgi F.: Am. J. Psychiatr. 1939, 67. — 23) Haines H. H.: Psychiatr. Quart. 1944, 18, 273. — 24) Heath R. G., Norman E. C.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1946, 63, 492. — 25) Himwich H. E., Alexander F. A. D., Lipetz B.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1938, 39, 367. —

26) Hinsie L. E.: Psychiatr. Quart. 1929, 3, 5. — 27) Hoch P. H.: Am. J. Psychiatr. 1943, 100, 124. — 28) Hühnerfeld: Med. Klin. 1932, 1, 624. — 29) Jacobi W.: Ztschr. f. Neur. 1920, 56, 94. — 30) Jarema M.: Przegl. Lek. 1945, 3—4, 46. — 31 —: Nowiny Lek. 1946, 6, 105. — 32) —: Pol. Tyg. Lek. 1946, 17, 528. — 33) —: Nowiny Lek. 1947, 1, 1. — 34) —: Semaine d. Hôpitaux 1947, 33, 2022. — 35) —: Przegl. Lek. 1947, 5—6, 164. — 36) —: Przegl. Lek. 1947, 12, 477. — 37) —: Przegl. Lek. 1948, 7. — 38) Jessner L., Ryan V. G.: Shock treatment in psychiatry, New York 1941. — 39) Kalinowsky L. B.: Bull. New York Acad. Med. 1944, 20, 485. — 40) —, Hoch P. H.: Shock treatments, London 1946. — 41) Kennedy A.: J. Ment. Sc. 1937, 83, 609. 442) Kistelska H.: Pol. Tyg. Lek. 1947, 45—44, 1253. — 43) Klaesi J.: Ztschr. f. Neur. 1922, 7, 557. — 44) Leyberg J.: Lekarz Wojsk. 1946, 2—3, 92. — 45) Lundvall H.: Am. J. Clin. Med. 1915, 22, 115.— 46) Malzberg B.: Psychiatr. Quart. 1943, 17, 154. — 47) Meduna L.: Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie, Halle 1937. 48) Napier F. J.: J. Ment. Sc. 1944, 90, 875. — 49) Neyman C. A.: Arch. Phys. Therapy 1943, 24, 660. — 50) Nyiro J.: Schweiz. Arch. f. Neurol. 1937, 40, 180. — 51) Page L. G. M., Russel R. J.: Lancet 1948, 597. — 52) Pascall C.: La démence précoce, Paris 1911. — 53) Rubinstein H. S.: ref.: Arch. Neurol. 1946, 55. — 54) Sakel M.: Neue Behandlungsmethode der Schizofrenie, Wien 1935. — 55) Schroeder K.: Ugesk. f. laeger. Klin. 1932, 1, 624.— 56) Selinski H.: Bull. New York Acad. Med. 1943, 19, 245. — 57) Steck H.: Schweiz Arch. f. Neurol. 1933, 31, 153. — 58) Wagner-Jauregg J.: Psychiatr. Neur. Wochenschr. 1918, 20,132.

SUMMARY

A Decade of the Electric Convulsive Therapy

b. M. Jarema, M. D.

It is in the Spring of this year that ten years have elapsed since Ugo Cerletti performed his first Electric Shock Treatment on a human being. To-day, in all the world, there is no mental hospital where E. C. T. is not being used. Then, it is time now to make a review of the development of this organic treatment in psychiatry and of the various views held by many workers and psychiatric scholls on this subject, and to include our own experiences with E. C. T. At the present time the convulsive treatment is an irreplaceable tool in the psychiatrist's hands, and it will remain such until better therapeutic methods take it place. The history of the development of the organic therapy is not a logical one. The disscussed methods have developed empirically, what is quite understandable in a branch of medicine where etiological and patho-physiological factors are completely unknown. All organic therapeutic methods in psychiatry have one thing in common i. e., they are based on the belief that psychological disorders may be influenced by not psychological means.

The Electric Convulsive Therapy has its antagonists and its enthusiasts, the former fervently exagerate the dangers and drawbacks of this method the latter unconsciously close their eyes to its bad sides. Statistics may often be misleading, therefore one should not hurry with giving statistical data.

The best results are obtained in affective disorders. If we enceunter a resistant case of depression we can certainly find some schizophrenic traits in it. The cases of severe hypochondria are rather resistant. The psychoneurotic component affects the result of the treatment also in an unfavourable way. Although Cerletti and Bini described and used their method for a long time in schizophrenic patients the results in schizophrenia are the least promising. Relatively the best results are obtained in schizophrenics who have a poor contact and are the least accessible to psychological approach. Like in insulin treatment the schizophrenics must be treated for a long period of time, 20 or more treatments should be given. In some cases of schizophrenia resistant to E. C. T. we try to combine the treatment with insulin comas (if insulin is available).

Doctor's principal task is to relieve the suffering. Let us do it in a shortest and most effective way. We ought to be glad that such a splendid progress is made by psychiatry in the field of therapy. There are few branches of medicine that have equally successive therapeutic methods.

Tadeusz DOROBISZ — Wrocław
Mieczysław GAMSKI

Niepasożytnicze torbiele wątroby

(Z I Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Wrocławskiego (Kierownik: doc. dr Kazimierz Czyżewski) i z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego (Kierownik: prof. dr Antoni Falkiewicz)

Dość bogate już dzisiaj piśmiennictwo, dotyczące problemu torbieli wątroby składa się w przeważnej części z doniesień kazuistycznych. Nieliczne, zasadnicze prace na ten temat różnią się między sobą w poglądach na patogenezę schorzenia i co za tym idzie nie podają jednolitej systematyki torbieli wątroby.

Chcąc swobodniej poruszać się w omawianym zagadnieniu, jesteśmy zmuszeni do podjęcia próby przeprowadzenia własnego podziału torbieli wątroby.

Torbiele wątroby.

I. pochodzące z zawiązków wrodzonych
A) wątrobowych:
a) prawdziwe:
1. gruczolaki torbielowate
2. naczyniaki chłonne torbielowate
3. naczyniaki krwionośne jamiste
b) rzekome:
1. z rozstrzeni i uchyłków dróg żółciowych
B) pozawątrobowych:
1. torbiele skórzaste

II. nabyte
a) prawdziwe:
1. pasożytnicze
b) rzekome:
1. z rozpadu nacieków nowotworowych
2. pokrwotoczne
3. z rozstrzeni uchyłków dróg żółciowych.

W pracy poniższej zajmujemy się niepasożytniczymi prawdziwymi torbielami wątroby. Pierwsze dane o tego rodzaju przypadku pochodzą od G l o z a z r. 1864. Pierwsze zestawienie 16 przypadków podał z piśmiennictwa L e p p m a n n w r. 1900. Ostatnie znane nam obliczenie pochodzi z r. 1939 od B. F. D a v i s a wyraża się cyfrą 230 przypadków. W dostępnym nam obecnie piśmiennictwie znaleźliśmy dalszych 38 przypadków.

Prawdziwe, niepasożytnicze torbiele wątroby, pojedyncze lub mnogie, występują bądź to jako zaburzenie odosobnione, bądź to równocześnie z torbielami, czy innymi zaburzeniami rozwojowymi w zakresie innych narządów. Fakt ten spowodował nawet stworzenie pojęcia choroby wielotorbielowej. Najczęściej łączą się torbiele wątroby z torbielami nerek, rzadziej z torbielami trzustki, śledziony, jajnika, krezki, sieci, z torbielą ependymalną w IV komorze mózgu.

Z równoczesnych zaburzeń rozwojowych opisywano, poza zwyrodnieniem torbielowatym, odwrotne położenie trzew (W i t z e l), wielopalcowość, niedorozwój płciowy, zarośnięcie cewki moczowej, wodniak mózgu (W a c k e r l e).

Omawiane torbiele występują u kobiet czterokrotnie częściej, jak u mężczyzn, przeważnie między 40 a 60 rokiem życia. Znane są jednak przypadki torbieli wątroby u osobników młodszych, a nawet u płodu (W i t z e l, M o l l), dla którego może stanowić przeszkodę porodową.

Torbiele wątroby występują przeważnie na dolnej powierzchni wątroby lub częściej w większej ilości, zajmując nieraz cały narząd, z pozostawieniem wąskich beleczek miąższu wątrobowego pomiędzy poszczególnymi torbielami. Obraz ten nazwano zwyrodnieniem torbielowym narządu. Możliwe, że torbiele pojedyncze znacznych rozmiarów powstają ze zlania się większej ilości torbieli małych (H o f f m a n n). Na wewnętrznej powierzchni ściany dużych torbieli pojedynczych widzi się często beleczkowanie, mogące odpowiadać reszcie zanikłych ścian torbieli pierwotnych.

Według S a n d b e r g a więcej jak połowa torbieli wątroby przypada na pojedyncze prawdziwe gruczolaki, wychodzące najczęściej z prawego płata.

Wielkość torbieli waha się od wielkości ziarna prosa i śrutu (A u e r b a c h) do tworu wagi ponad 10 kg (D m o c h o w s k i i J a n o w s k i, K a u f m a n n, B l u m, M ü l l e r).

W ścianie torbieli wyróżnia B. F. D a v i s 3 warstwy: zewnętrzną z luźnej tkanki łącznej miernie unaczynionej, środkową ze zbitej tkanki łącznej oraz wewnętrzną nabłonkową, złożoną z nabłonka cylindrycznego lub kubicznego, rzadziej płaskiego wielowarstwowego, wyjątkowo rzęskowego (v. R e c k l i n g h a u s e n, Z a h n, E b e r t, F r i e d r e i c h, G i r o d e). Nieraz różne rodzaje nabłonka znajdują się obok siebie. Nabłonek i otaczająca tkanka łączna mogą bujać brodawkowato do światła torbieli, dając obraz cystadenoma papilliferum (F l i n z e r, W e i s h a m p t). W cystadenoma widzi się czynne, zbliżone do nowotworowego, bujanie nabłonka i tkanki łącznej ściany.

Treść wypełniająca torbiel jest płynna, rzadziej galaretowata, wodojasna lub zielonkawojasna lub zielonkawo-żółtawa, czekoladowa, krwawa, mleczno-biała, ropna. Jej ciężar gatunkowy wynosi średnio 1010—1020, zawartość białka 3—15%. Stwierdza się często obecność cukru gronowego, bilirubiny i kwasów tłuszczowych. Drobnowidowo krwinki czerwone, białe, złuszczone nabłonki, kryształy cholesteryny, kulki tłuszczu. W przypadkach mnogich torbieli różnych narządów poszczególne torbiele mogą zawierać treść różną wyglądem, składem chemicznym i komórkowym.

Wzrost torbieli jest zwykle powolny, rozciąga się na 8—10 i więcej lat. W miarę wzrostu torbiel uciska na miąższ wątroby, powodując nieraz jego zanik, może uciskać na drogi żółciowe, żyłę wrotną (puchlina brzuszna, głowa Meduzy), na sąsiednie narządy, na żyłę czczą dolną (obrzęk kończyn dolnych), rzadko wywiera ucisk ku górze na przeponę i narządy klatki piersiowej. Rozmaite stosunki miejscowe warunkują szereg powikłań uciskowych ze strony narządów sąsiadujących z torbielą (żółtaczka, wodonercze).

Symptomatologia kliniczna torbieli wątroby zależy od szybkości jej wzrostu, ucisku na narządy sąsiednie oraz powikłań. H o f f m a n n podaje bóle brzucha przy dłuższym staniu i chodzeniu oraz duszność przy leżeniu jako charakterystyczne dla torbieli wątroby. Powikłaniem zachodzącym w obrębie samej torbieli jest jej zakażenie wtórne i zropienie, przebicie do sąsiedztwa lub nowotworowe zwyrodnienie jej nabłonka. Czynnikiem ważnym w rokowaniu torbieli wątroby jest również istnienie nerek torbielowatych. Sprawność czynnościowa miąższu wątrobowego nie ulega zaburzeniu pomimo nieraz bardzo znacznego zaniku uciskowego miąższu.

Możliwość rozpoznania torbieli wątroby przed zabiegiem operacyjnym, czy przed badaniem sekcyjnym jest stosunkowo rzadka. Jednak B. F. D a v i s nie ma słuszności twierdząc, że do r. 1939 tylko jeden przypadek tego rodzaju (S t o e r s e n i W a n g e n s t e e n 1922) był prawidłowo rozpoznany przed operacją.

W rozpoznaniu różnicowym torbieli wątroby należy uwzględnić wysięk w woreczku żółciowym, otorbiony wysięk otrzewnowy, wodonercze, torbiel sieci, krezki, nerki, trzustki, jajnika, torbiel pozaotrzewnową chłonną, mleczową oraz torbiele rzekome wątroby (uchyłki dróg żółciowych), ropień lub torbiel po wessaniu się krwiaka lub ograniczonej martwicy).

Leczenie torbieli wątroby jest operacyjne.

Zestawienie sposobów leczenia (wg M e l n i k o w a) przedstawia się następująco:

1. nakłucie przez powłoki brzuszne lub po otwarciu jamy brzusznej

2. nacięcie ściany torbieli ze stałym sączkowaniem

3. częściowe wycięcie ściany z sączkowaniem lub bez

4. wycięcie całkowite torbieli:
   a) bez tkanki wątrobowej
   b) z wycięciem części wątroby
5. połączenie torbieli:
   a) z jelitem
   b) z woreczkiem żółciowym
6. różne operacje:
   a) w rodzaju sposobu Talmy
   b) w rodzaju sposobu Winkelmanna
   c) wszycie ściany torbieli w powłoki brzuszne z częściowym jej wycięciem
   d) wyskrobanie jamy torbieli, z całkowitym szwem wewnętrznym.

Dawno już zarzucono metodę opróżniania torbieli drogą nakluć przez powłoki, jako niebezpieczną. Cytowane przez Schaacka w r. 1923 4 przypadki leczone wielokrotnymi nakłuciami zakończyły się śmiertelnie. Jedynie Kaltenbachowi udało się przez 8 lat okresowo nakłuwać torbiel wątroby i upuścić w sumie 320 litrów płynu.

Ze stosowanych obecnie sposobów operacyjnych najlepszym jest możliwie doszczętne wyłuszczenie lub wycięcie torbieli, o ile to jest oczywiście możliwe. Nie daje się ono często przeprowadzić, np. w wypadku, gdy torbiel obejmuje za dużą część wątroby lub gdy przeszkadzają rozległe, trudne do usunięcia zrosty z otoczeniem.

Przy wszelkich innych, nie całkowicie doszczętnych operacjach, rokowanie zależy od tego, czy nabłonek wydzielający istnieje nadal, czy też został zniszczony, czy to przez ropienie wewnątrz torbieli, czy to wskutek długotrwałego, wysokiego ciśnienia wewnątrz torbieli.

O ile nabłonek utrzymał się, wydzielanie będzie trwało nadal i utrzyma się przetoka. Wówczas jednak można próbować zniszczyć nabłonek przez wlewanie do jamy torbieli płynów drażniących.

Operacje doszczętne nie tylko dają lepsze wyniki, ale są, jak wykazuje statystyka Melnikowa, mniej niebezpieczne dla chorych. Spośród cytowanych 92 przypadków 29 było leczonych operacją doszczętną z 10% śmiertelności, reszta zaś przypadków operowana niedoszczętnie dała 26% śmiertelności, przy czym u pozostałych przy życiu 33% powstały przetoki.

Ogólna śmiertelność pooperacyjna według Winklera i Characha (1936) wynosi 12—32%, według Davisa C. M. (1937) 27,2%.

Wśród poglądów ponad 100 autorów na patogenezę torbieli wątroby zarzucono już myśl Witzela, Ferillon, czy Northa o zastoju w drogach żółciowych oraz zdanie Robertsa, Terbourgha, Keena i innych o coccidiach i gregarinach.

Nowsze teorie reprezentowane przez Luzie Lorenz, Margrit, Tenscher, Namoercka, Hufschmida, Siegmunda, Evinga, Letulle'a, Verliac'a i wielu innych mówią o zaburzeniach rozwojowych i o czynniku nowotworowym, jako o przyczynie powstania torbieli. Sabourin przyjmuje, że torbiele wątroby powstają z rozwijających się lub ostatecznie wykształconych kanalików żółciowych. Still mówi o nieprawidłowych torbielowatych kanalikach żółciowych.

Dyskutowano również możliwość zlewania się zwyrodniałych wodniczkowo komórek wątroby w torbiel. Według Moschkowitza torbiele są wynikiem rozszerzenia dodatkowych dróg żółciowych. Przyjmowano też możliwość działania urazu oraz rozmaitych czynników zapalnych.

Według poglądu Hammara włosowate naczynia żółciowe powstają z beleczek wątrobowych, reszta naczyń żółciowych z osobnych zawiązków. Brak połączenia pomiędzy włośniczkami żółciowymi a drobnymi naczyniami żółciowymi daje zdaniem Wackerlego początek torbielom wątroby.

Von Kahlden, Dmochowski, Janowski, Hufschmid, Rolleston, Tholesi i inni uznają torbiele wątroby jako gruczolaka torbielowatego, Kilvington — naczyniaka. W gruczolaku stwierdza się równoczesny rozrost nabłonka i tkanki łącznej śródwątrobowych kanalików żółciowych (Heller).

Wackeley i Mc Myne twierdzą, że torbiele wątroby są pozostałością płodowej żyły pępkowej.

Własny przypadek torbieli wątroby przytaczamy poniżej.

Chora R. J. (l. dz, 604/47), l. 38, buchalterka, Pobyt w Klinice 21. — 31.VII.47. i 4. — 10.IX. 47 r. W najbliższej rodzinie gruźlica płuc, ropne zapalenie opłucnej, zapalenie osierdzia, gruźlica prosówkowa. W 18 r. ż. przebyła chora zabieg operacyjny wycięcia wyrostka robaczkowego oraz suche zapalenie prawej opłucnej. W 20 r. ż. zakrzepowe zapalenie lewej żyły udowej po porodzie. W 28 r. ż. żółtaczka 6 tygodni trwająca, bez gorączki, z nudnościami i gnieceniem w prawym podżebrzu, z ciemnym zabarwieniem moczu i odbarwieniem stolca.

Od tego czasu sporadycznie silne bóle w prawym podżebrzu z promieniowaniem do lewego podżebrza, utrzymujące się do 12 godzin. Przed 5 laty (r. 1942) w ciągu 6 miesięcy odczuwała chora bez związku z jedzeniem tępe, rozpierające bóle w prawym podżebrzu, które promieniowały ku plecom, ku nadpępczu, nasilały się przy energiczniejszych ruchach i stosowaniu gorących okładów. W tym czasie lekarz stwierdził powiększenie wątroby.

W latach 1944—46 podobne zespoły bólowe występowały przez przeciąg kilku tygodni. Od maja 1947 przy chodzeniu dość silne, tępe bóle w prawym podżebrzu, promieniujące ku obu łopatkom. W spoczynku bóle słabsze. W początku lipca zauważyła chora powolne wypuklanie się okolicy prawego podżebrza. Dnia 21.VII.47. zgłosiła się Kliniki.

Stan obecny z dnia 21.VII.47.

Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Głowa, szyja, narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch w zakresie prawego podżebrza znacznie wysklepiony. Spod prawego łuku żebrowego wysuwa się — odpowiadający kształtem i położeniem wątrobie — guz gładki, twardy, niebolesny, w części górnej i środkowej elastycznie chełbocący. Sięga do dołu

biodrowego, w linii środkowej 3 palce poniżej pępka, przekracza na 4 palce linię środkową, obniża się przy wdechu, leży bardziej od przodu, dwuręcznie niebadalny. Śledziona niepowiększona, nerki niewyczuwalne. Jama otrzewnowa wolna od płynu. Kończyny bez zmian. Ciepłota ciała 37,3°. Narząd rodny bez zmian.

Badania dodatkowe: mocz o c. g. 1022, nie wykazuje składników nieprawidłowych. Badanie cytologiczne krwi: obraz prawidłowy, leukocytów kwasochłonnych 2%. Obraz szpiku mostka prawidłowy. Odczyn Biernackiego 10/21. Odczyn Wassermanna ujemny. Ciśnienie krwi 125/75 mm Hg. Odczyn Weinberga wiązania dopełniacza z antygenem bąblowca ujemny. Odczyn Cassoni'ego ze śródskórnym wstrzyknięciem antygenu bąblowca również ujemny.

Sonda żołądkowa wykazuje prawidłowy chemizm błony śluzowej żołądka. Prześwietlenie klatki piersiowej i przewodu pokarmowego bez zmian. Cholecystografia: woreczek żółciowy wypełniony substancją kontrastową, przesunięty ku linii środkowej i ku dołowi przez powiększony cień wątroby. Odczyn Takata-Ara ujemny. Poziom bilirubiny we krwi 0,32 mg %. Azot pozabiałkowy 27 mg %. Próba wodna Volharda: zdolność rozcieńczania, zagęszczania i wydalania moczu prawidłowa. Poziom cukru we krwi 97 mg %. Po obciążeniu 50,0 g glukozy krzywa wzrostu poziomu cukru we krwi prawidłowa. Oporność ciałek czerwonych na płyny hipotoniczne: 0,48—0,34% roztworu Natr. chlor. Po ukończeniu badań chorą wypisano 31.VII.47 r. z Kliniki, polecając kontrolę internistyczną i zabieg operacyjny po upływie 1 miesiąca.

W drugiej połowie sierpnia wystąpił dość znaczny obrzęk prawej kończyny dolnej, dowodzący ucisku guza na żyłę biodrową wspólną prawą. Po dwóch tygodniach pozostawania chorej w łóżku obrzęk cofnął się. Ponowna obserwacja chorej w Klinice w czasie od 4—10.IX.47. nie wykazała zmiany w stanie chorej w porównaniu ze stanem z pierwszego pobytu.

Zestawiając wyniki przeprowadzonych badań, stwierdziliśmy u omawianej chorej obecność znacznej wielkości guza w prawej części jamy brzusznej, wychodzącego od przodu spod łuku żebrowego, obniżającego się przy wdechu, dwuręcznie słabo badalnego, wykazującego w górnej części elastyczne chełbotanie. Na tej podstawie rozpoznano torbielowaty guz wątroby, wykluczając otorbiony wysięk otrzewnowy, wodonercze, torbiel nerki, sieci, krezki, trzustki i jajnika. Zwraca uwagę brak objawów zapalnych, dobry stan ogólny chorej, prawidłowa czynność wątroby i nerek, ujemny odczyn Weinberga i Cassoni'ego z antygenem bąblowca, prawidłowy obraz krwi oraz prawidłowa szybkość opadania krwinek czerwonych. Należało zatem wnioskować, że wspomniany guz torbielowaty wątroby ma charakter niepasożytniczy, niezapalny, nienowotworowy, niemartwiczy. Z takim też rozpoznaniem skierowano chorą do zabiegu operacyjnego, który jedynie daje możliwość korzystnego wyniku leczniczego.

Zabiegu dokonano dnia 11.X.47. r. w I Klinice Chirurgicznej. Uśpienie evipanowe, morfina, skopolamina podskórnie. Jamę brzuszną otwarto cięciem długości 20 cm wzdłuż zewnętrznego brzegu prawego mięśnia prostego brzucha. Stwierdzono, że podżebrze prawe wypełnia torbiel o ścianie przedniej twardej i powierzchni zbliżonej do wyglądu wątroby. Twór ten jest zrośnięty swą górną ścianą z przeponą, dolna ściana przechodzi na wysokości pępka w utkanie wątroby. Granicę stanowi wyraźny rowek utworzony przez ostry brzeg, jaki tworzą górna i przednia powierzchnia wątroby. Między tym tworem a otrzewną ścienną cienka warstwa przejrzystego płynu. Ścianę torbieli nakłuto trójgrańcem i wypuszczono 3 litry płynu gęstego, o barwie czekoladowej z odcieniem zielonkawym. W czasie opróżniania torbieli widoczne było przesuwanie się wątroby ku prawemu łukowi żebrowemu. Przednią ścianę torbieli wszyto na przestrzeni dłoni dziecka do otrzewnej ściennej i skóry. Między szwami wycięto krążek ze ściany torbieli, który wysłano do badania drobnowidowego. Brzegi cięcia w ścianie torbieli połączono kilku szwami z brzegami cięcia skórnego. Palcami wprowadzonymi do wnętrza torbieli stwierdzono, że tworzy ona jedną komorę. Ściany są gładkie i grube. Na przekroju grubość ich wynosi około 5 mm. Do jamy torbieli wprowadzono sączek gumowy, uszczelniając go za pomocą gazy napojonej 0,5% roztworem chloraminy.

Badanie zawartości torbieli: treść gęsta, ciemnobrunatna, mętna. Białko obecne w ilości 10%. Próba benzydynowa silnie dodatnia. Barwiki żółciowe: minimalny ślad reakcji z odczynnikiem Ehrlicha, odczyn z kwasem azotowym i płynem Lugola ujemny. Kwasy żółciowe: odczyn Pettenkoffera ujemny. Cholesteryny nie wykryto. Drobnowidowo: całe pole widzenia usiane krwinkami białymi, dość liczne krwinki czerwone. Wynik badania histopatologicznego: w ścianie torbieli widoczna zbita tkanka łączna włóknista, otaczająca resztki tkanki wątrobowej, z rozlanym, nieswoistym procesem zapalnym.

W przebiegu pooperacyjnym skarżyła się chora na ból w sąsiedztwie sączka gumowego w ranie, wobec czego 5. dnia po zabiegu dren usunięto, ujście przetoki zatkano gazą, raz dziennie opróżniano torbiel. Wystąpiły jednak zwyżki ciepłoty ciała, wobec czego założono ponownie sączek gumowy. Stosowano w tym okresie penicylinę w ogólnej ilości 1.600.000 jedn. Ciepłota ciała wkrótce opadła do normy. Wydzielanie z jamy torbieli było w pierwszych dniach duże, ponad 1 litr na dobę, jednak stopniowo zmniejszało się. Po 6 tygodniach wynosiło 250 cm^3, po 10 tygodniach 140 cm^3 na dobę, zaś przy ostatniej kontroli (po 5 mies.) zaledwie kilkanaście cm^3. Jeżeli chodzi o charakter wydzieliny, to początkowo była ona mętna, koloru brunatno-krwawego. Poza tym w płynie znajdowało się w pierwszych tygodniach strzępki tkanki martwiczej, pochodzące prawdopodobnie ze ściany torbieli. Objętość jamy torbieli, mierzona w 6 tygodni po zabiegu przez wlanie 1% roztworu chloraminy, wynosiła 20 cm^3, po 10 tygodniach 55 cm^3. Po 5 miesiącach, przy kontroli, która była ostatnią przed wydaniem niniejszej pracy, objętość resztek jamy torbieli wynosiła 12 cm^3. Przy tejże kontroli dokonano kontrastowego prześwietlenia rtg. przetoki. Kontrast (Jodipin) przechodzi kanałem o świetle grubości ołówka przez całą szerokość wątroby, gdzie w miąższu przebiega łukowato, kierując się ku górze i w stronę kręgosłupa. U wylotu kanału jodipina zbiera się pod przeponą w zbiornik o gładkich zarysach, wielkości śliwki. Po wypełnieniu tego zbiornika kontrast po zewnętrznej ścianie drenu

spływa w dół i wydostaje się przez przetokę w skórze na zewnątrz.

Należy liczyć się z całkowitym zamknięciem się reszty jamy torbieli.

W opisanym przypadku podkreślamy możliwość przedoperacyjnego rozpoznania klinicznego oraz korzystny wynik zabiegu.

PIŚMIENNICTWO

Allman D.: J. A. M. A. 1922, 78, 1532. — Amman F.: Schw. Med. Wchschr. 1940, 70, 1077. — Aschoff L.: Patologische Anatomie, Fischer, Jena, 1923, 878. — Auerbach W.: Frankf. Zschr. f. Path. 1930, 40, 272. — Beattie J. M., Dickson W. E. C., Drennan E. M., Oliver J. O.: A Textbook of Pathology, Heinemann, London, 1943, 783. — Blum M. i Müller W.: Dtsch Arch. Klin. Med. 1932, 173, 206. — Coenen H.: Die Geschwülste, w Kirschnera M. i Nordmanna O. „Die Chirurgie", Urban-Schwarzenberg. Berlin, Wiedeń, 1927. — Dais F. B.: Surgery, 1939, 5, 869. — Eppinger D.: Leberkrankheiten, Springer, Wiedeń, 1937, 662. — Mc Olannan A.: Ann. of Surg., 1928, 87, 844. — Heller R.: Die Chirurgie der Leber u. des Gallensystems, w Kirschnera M. i Nordmanna O. „Die Chirurgie", Urban-Schwarzenberg, Berlin—Wiedeń, 1927. — V. Kallden C.:Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1893, 13. 291. — Kramer P. H.: Nederl. Tijedschr. Geneesk, 1940, 3134, ref. Zbl. f. inn. Med. 1941, 106, 548. — Kratzeisen E.: Zschr. f. urol. Chir., 1924, 16, 70. — Lorentz Luzie: Z. f. Pathol. 1923, 29, 249. — Moll J. A.: Frankf. Z. f. Path., 1928, 36, 225. — Munk F.: Berl. Kl. Wch. 1912, 49, 2174. — Picard H.: Der Chirurg, 1931, 3697. — Sandberg I.: Acta Chir. Scand., 1933, 70. — Sapiński H.: Wien Arch. f. inn. Med., 1941, 35, 373. — Schaack W.: Arch. f. klin. Chir., 1923, 125, 183. — Sonntag E.: Beitr. z. klin. Chir., 1943, 86, 327. — Steensnan F. A.: Ned. Tijedschr. v. Geneesk, 1912, 2, 1209, ref. Zbl. f. inn. Med., 1912, 3, 578. — Thöle F.: Chirurgie d. Lebergeschwülste, Enke, Stuttgart, 1913, 102. — Wackerbe L.: Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol., 1926, 262, 508. — Wakeley, Cecil P. G., Mc Myn D. J.: Lancet. 1931, 675.

SUMMARY

The non parasitic liver cyst.
by T. Dorobisz and M. Gamski

The authors talk about pathogenesis, pathological anatomy, clinics and surgery of non parasitic liver cysts.

They are discribing an own particular case of non parasitic liver cyst on the upper surface of the liver of an 38 years old woman.

The cyst, of the volume of 300 ml was diagnosticated clinically before the operation.

The operation was based on the sewing of the cyst's wall to the parietal peritoneum and the drenage of the cyst's cavity. The result was positive.

Dr med. Bogusław KOTERLA Bytom, Śląsk Opolski

Przyczynek do kazuistyki torbieli zębowych zatoki Highmora.

(Ze Szpitala Ubezp. Spol. w Bobrku Bytomskim — Dyr. Dr J. Grzechowiak)

W lutym 1946 r. miałem możność obserwowania w Ambulatorium Laryngol. Ubezp. Spol. w Bytomiu przypadku torbieli zębowej szczęki górnej, który później operowałem w Szpitalu tejże Ubezpieczalni w Bobrku Bytomskim. Przypadek ten, pomimo licznych publikacyj i dość bogatego w tej dziedzinie piśmiennictwa, należy zaliczyć do godnych uwagi, a to ze względu na pewne cechy, wyróżniające go spośród wielu przypadków obserwowanych przez innych autorów.

Zanim przejdę do podania dotychczasowych wiadomości w omawianej sprawie, podam w streszczeniu historię choroby. Przedstawiony poniżej przypadek dużej torbieli zatoki szczękowej lewej ciekawy był ze względów rozpoznawczych. Dotyczył chorego M. H., hutnika z zawodu, lat 52. Z wywiadów wynika, że chory od 6 lat leczył się bezskutecznie z powodu katarów nosa i silnych bólów głowy, umiejscowionych początkowo w potylicy, w ostatnich dwóch latach w okolicy zatoki czołowej i górnoszczękowej po stronie lewej. Leczony ostatnio przez lekarza ogólno-praktykującego, który stwierdził neuralgię nerwu trójdzielnego. W rodzinie nikt ani on sam nie cierpiał na schorzenia alergiczne: dychawicę oskrzelową, katar sienny, naczyniowo-ruchowy, obrzęki skóry, pokrzywkę, nawracające polipy nosowe itp. Badanie rynoskopowe wykazało nieznaczne odstawanie małżowiny nosowej dolnej lewej oraz wypuklenie policzka lewego, niebolesne na ucisk przy badaniu palpacyjnym. W celach rozpoznawczych wykonałem próbne nakłucie zatoki szczękowej lewej, które wykazało płyn przeźroczysty, surowiczy, koloru bursztynowego. Po punkcji — jak chory podaje — nastąpiła ulga, gdyż zmniejszyło się uczucie ucisku, „rozsadzania" w zakresie tej części twarzy. Ze względu na podejrzenie torbieli dla lepszego uwydatnienia jej na zdjęciu wypełniłem ją podczas punkcji masą kontrastową lipiodolu. Rentgenogram wykonany w Zakładzie Roentgenowskim Ubezp. Spol. w Bytomiu (Dr Lorens) wykazał wyraźne zarysy torbieli, zajmujące 2/3 dolne zatoki szczękowej. Wobec tego skierowałem chorego do Szpitala U. S. w Bobrku Bytomskim, gdzie przebywał w leczeniu od dnia 23 lutego do 5 marca 1946 r.

Stan obecny: chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego, skóra, błona śluzowa, mięśnie bez zmian szczególnych. Gruczoły niepowiększone, ciepłota ciała prawidłowa, tętno 72, płuca, serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Przy oglądaniu stwierdza się wyraźną asymetrię twarzy, obrzmienie lewego policzka, sięgające ku górze prawie do oczodołu, ku wewnątrz do nosa i przechodzi nań, ku dołowi dochodzi do kąta ust. Skóra w tym miejscu prawidłowa, daje się ująć w fałd. Na dotyk wypuklenie to jest twarde, nieruchome, wielkości jaja, o powierzchni gładkiej, niezbyt bolesne. Przy badaniu palpacyjnym wyczuwa się nieznaczne chełbotanie oraz charakterystyczny trzask jakby uciskanego pergaminu. Przy badaniu nosa widzimy wyraźne wypuklenia zewnętrznej ściany lewego dolnego przewodu nosowego. Wobec typowych dla torbieli zębowej objawów klinicznych, poprzedzonych skiagramem wykonałem w dniu 26 lutego 1946 r. operację radykalną metodą Caldwell-

Luca w znieczuleniu miejscowym 2% nowocainą z Corbasilem i podstawowym dożylnym scophedalem. Scophedal w zastosowaniu dożylnym jest doskonale znoszony przez chorych i stwarza idealne warunki przy tych zabiegach nosowych, gdzie wziewanie jest niekorzystne, zaś uśpienie ewipanowe jest niebezpieczne ze względu na możliwość aspiracji, zwłaszcza w okresie pooperacyjnym. W powyższym przypadku przebieg pooperacyjny był bez powikłań, wszystkie dolegliwości, a zwłaszcza bóle głowy po zabiegu ustąpiły, chory w 10 dni po operacji zwolniony został ze szpitala do leczenia domowego. Przy badaniu histologicznym torbieli stwierdzono, że ściana jej była wysłana nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, zupełnie dobrze zachowanym, poza kilku miejscami, gdzie brak było wyściółki, wypełniona w całości żółtym przeźroczystym, gęstym płynem. Błona śluzowa zgrubiała, obrzękła.

Co do objawów, pozwalających na zaliczenie mojego przypadku do nie często spotykanych, należy umiejscowienie torbieli w szczęce górnej, gdyż zwykle torbiele takie umiejscawiają się w żuchwie. Inne objawy rozpoznawcze były u mojego chorego wyraźnie zaznaczone. Wiek nie odpowiadał okresowi najczęstszego rozwijania się torbieli zębowych. Charakterystyczny „trzask pergaminu" przy ucisku ściany torbieli spotykany przy dużych jej rozmiarach był wyraźny, badanie nosa wykazało wypuklenie zewnętrznej ściany dolnego przewodu nosowego — objaw spotykany przez Oppikofera. Istniejące bóle w okolicy chorej szczęki również należy uzależnić od danej sprawy chorobowej. Dla rozpoznania miarodajny był głównie skiagram: wyraźne zarysy torbieli, zajmującej $^{2}/_{3}$ dolne zatoki Highmora, widoczne zwłaszcza po wypełnieniu jej wnętrza masą kontrastową lipiodolu. Ściany jej były nienaruszone i nie wykazały patologicznych zmian. O jej bliższym charakterze pouczyła nas operacja i badanie histopatologiczne.

Torbiele zębowe szczęki górnej, rozwijające się, jak wykazały badania anatomo - patologiczne Malasseza z resztek nabłonkowych w jamie zębodołowej w okresie zarodkowym tworzenia się zębów, ze względu na ich stosunek do zatoki Highmora i niektórych jej cierpień, nie przestają interesować rynologów. Zajmują się nimi chirurdzy od połowy XVII wieku. Na ich ważne znaczenie wskazał po raz pierwszy w r. 1892 Partsch i Kuhnt. Szczegółowo opisał je Gerber w r. 1904. Od czasu Maginota dzielimy je ze względu na patogenezę na dwa rodzaje:

1. Torbiele korzeniowe (cystis radicularis-paradentalis v. periodontalis) ze wszystkich najczęstsze, bo tworzą podług Partscha 95% wszystkich torbieli zębowych, są pochodzenia zapalnego i powstają na tle zgorzeli miazgi oraz zmian ziarninowych okołoszczytowych lub, jak się to zdarza w szczękach bezzębnych, na tle ziarniniaka, pozostawionego po ekstrakcji zęba, który bujając może przekształcić się w torbiel. Torbiel taka rozwija się w kierunku najmniejszego oporu, często do jamy szczękowej, od której oddzielona jest cienka blaszką kostną lub tylko ścianą torbieli.

2. Torbiele zawiązkowe (cystis follicularis kyste dentifère) polegają na zaburzeniu rozwojowym zawiązku zębowego, przy czym w worku torbielowym często można znaleźć twory podobne do zęba lub niejednokrotnie dobrze wykształcone zęby, których korzenie tkwią w ścianie torbieli. Występują zwykle między 5—20 rokiem życia, rosną powoli, ale stale w kierunku jamy Highmora i w końcu wypełniają ją częściowo lub w całości.

Ściany torbieli zawiązkowych są zbudowane podobnie jak ściany torbieli korzeniowych. Wnętrze ich wyścielone jest warstwą komórek nabłonkowych (nabłonek wielowarstwowy płaski), pochodzących z ektodermalnej listewki szkliwa. Łącznotkankowa otoczka torbieli jest silnie unaczyniona, wnętrze zaś wypełnione żółtym, przeźroczystym, ciągnącym się płynem. Zropienie płynu torbieli jest sprawą wtórną i w takim wypadku można postawić mylne rozpoznanie: empyema antri Highmori.

Malassez utrzymuje, że wszystkie torbiele są wspólnego pochodzenia, gdyż ich budowa histologiczna jest podobna, ściany ich są wysłane wielowarstwowym nabłonkiem płaskim oraz że powstają już w okresie życia zarodkowego (débris epithéliales paradentaires Malassez).

Zasadnicza różnica w budowie między torbielą korzeniową a zawiązkową polega na tym, że w otoczeniu torbieli korzeniowej znajdują się nacieki zapalne drobnokomórkowe, których nie ma w torbielach zawiązkowych, powstałych w okresie życia zarodkowego, gdy zawiązek zęba traci łączność z listewką zębową. Torbiele korzeniowe w większości przypadków zawierają ropę (z uwagi na zakażenie).

Rozwijająca się torbiel, rosnąc powoli w kierunku najmniejszego oporu kostnego, wywołuje wskutek ucisku zanik ściany zębodołu, a następnie po zniszczeniu blaszki kostnej, oddzielającej jamę torbieli od jamy Highmora, unosi błonę śluzową zatoki szczękowej i powoli wypełnia jej wnętrze. Mimo rozrastania się torbieli w obręb zatoki szczękowej, komunikacja między nimi nie istnieje. Oddzielone są one warstwą błony śluzowej zatoki szczękowej oraz ścianą torbieli. Torbiel może przy dużych rozmiarach zajmować całe wnętrze jamy Highmora i sięgać aż do dna kostnego oczodołu. Rzadko zdarza się, że torbiel zniszczywszy kość przedostaje się pod skórę policzka. Zdarza się to przy dużych rozmiarów torbielach zatoki Highmora, które wywołują wypuklenia ściany zewnętrznej okolicy fossa canina i niejednokrotnie w tym miejscu ulegają przebiciu. Na powyższy objaw z ewentualnym chełbotaniem należy kłaść główny nacisk, ponieważ ten objaw jest decydującym w rozpoznaniu (Hajek). Przetoka opisana powyżej jest zawsze wywołana przez torbiel, a nigdy nie spotyka się jej przy przewlekłych ropieniach zatoki Highmora.

Torbiele, wychodzące od zębów górnych przednich rozrastają się w kierunku przedsionka jamy

ustnej, w żuchwie rozrastają się kosztem zaniku substancji kostnej, dochodząc czasem do dużych rozmiarów. W wyrostku zębodołowym wytwarza się wtedy twarde wypuklenie, bez towarzyszących zapalnych zmian dziąsła, a przy cienkiej ścianie torbieli można wyczuć przy palpacji tzw. objaw trzeszczenia pergaminu (crepitatio). Zjawisko to powstaje wskutek poddawania się cienkiej blaszki kostnej. Gdy torbiel rozwija się nad gornymi środkowymi siekaczami wypuklenie razem z chełbotaniem również nastąpić może w przewodzie dolnym nosa tuż pod muszlą jako tzw. wal Gerbera lub na zewnętrznej ścianie dolnego przewodu nosowego (Oppikofer), albo na twardym podniebieniu z wypukleniem do jamy ustnej. Małe torbiele nie powodują żadnego wypuklenia ściany zewnętrznej i mogą zostać nierozpoznane.

Co się tyczy objawów klinicznych, to rozpoznanie torbieli szczęki górnej jest na ogół łatwe. Rożnicować należy między przewlekłą ropną sprawą jamy Highmora a torbielą. Przebieg torbieli jest zawsze bezbolesny, zaś punktem wyjścia jest ząb zgorzelinowy. Charakterystyczne chełbotanie ściany kostnej w okolicy fossa canina oraz objaw chrzęstu pergaminowego jest objawem prawie że swoistym dla torbieli. Zdjęcie rentgenowskie i nakłucie próbne (punkcja) rozstrzyga sprawę: przy torbieli jałowej płyn jest przeźroczysty, jasno-żółty. Wyniki polegające na badaniu chemicznym zawartości płynu torbieli, a mianowicie na zawartości kryształków cholesteryny (drobne łuseczki) są niepewne. W przypadkach zakażenia torbieli znajdziemy w niej płyn ropny. Zdjęcie rentgenowskie w wątpliwych wypadkach uzupełnić może rozpoznanie kliniczne, zwłaszcza przy kontrastowym wypełnieniu jamy górnoszczękowej lipiodolem.

Leczenie torbieli kości szczękowej jest chirurgiczne, a polega na jej wyłuszczeniu. Zabiegi operacyjne dzielą się na dwie metody. Pierwszą jest metoda Partscha, stosowana przez stomatologów i daje rokowanie dobre tylko przy mniejszych torbielach kości szczękowej, przy większych rokowanie jest wątpliwe. Przy torbielach zropiałych, przebijających do zatoki Highmora nie ma w ogóle zastosowania. Druga jest stosowaną przez rynologów przy przewlekłych sprawach zapalnych jamy Highmora, a więc operacja radykalna Caldwell-Luca, Denkera i Canfield-Sturmana (dwie ostatnie rzadziej stosowane).

Partsch podał dwa sposoby operacji torbieli:

1. Metoda Partsch I: polega na wycięciu okienka w przedniej ścianie torbieli, wgłobieniu do wnętrza jamy płatu z miękkich części oraz umocowaniu go tamponem z gazy jodoformowej. W ten sposób wnętrze zostaje opróżnione od ucisku przez płyn, wskutek czego następuje powolna restitutio ad integrum.

2. Metoda Partsch II: polega na całkowitym wyłuszczeniu torbieli oraz zaszyciu na głucho powstałej rany. Warunkiem powodzenia tego sposobu jest usunięcie całej otoczki, gdyż w przeciwnym razie następują nawroty.

Najracjonalniejszym zabiegiem stosowanym w przebiegu dużych torbieli jamy górnoszczękowej jest operacja radykalna Caldwell-Luca. Operacja Denkera i Sturmana wykonywana jest rzadko. Metoda Caldwell-Luca daje najlepsze rokowanie, zatem chętnie stosowana jest przez rynologów i zawsze bywa uwieńczana pomyślnym skutkiem. Przy tej operacji cięcie prowadzimy nad wyrostkiem zębodołowym, po czym obnażywszy całą przednią ścianę zatoki szczękowej z okostnej usuwamy ją ostrożnie, a następnie za pomocą łyżeczki staramy się torbiel całkowicie wyłuszczyć, co przy delikatnym manipulowaniu zawsze udaje się z łatwością. Jeżeli ściany torbieli są mocno napięte wskutek znacznej ilości zebranego w niej płynu, wyciągamy kilka cm³ płynu za pomocą strzykawki a następnie wyluszczamy ją. Operacja ta, dokładnie oczyszczająca torbiel czy zatokę i dająca następnie swobodny odpływ ropy do nosa oraz wolny dostęp powietrza do zatoki, zyskała sobie powszechne uznanie dzięki doskonałym wynikom w przypadkach najcięższych. O ile w prawidłowej zatoce szczękowej wystarcza połączenie z nosem stosunkowo wąskie, o tyle w przypadkach pooperacyjnych, jak doświadczenie uczy, komunikacja powinna być obszerna, a brak jej odbija się częstokroć niekorzystnie na dobrym przebiegu gojenia. Studia Sinclair Thompsona i innych nad pracą migawek w zatokach zdają się w pewnej mierze tłumaczyć potrzebę tej szerszej komunikacji. Najbardziej radykalnie postępuje Lautenschläger. który usuwa całą ścianę oddzielającą zatokę od nosa. Jednakże nawet zwolennicy najbardziej dużego otworu przestrzegają przed usuwaniem ściany nosowej zatoki głęboko ku tyłowi, ze względu na możliwość otwarcia kostnego kanału skrzydłowo-podniebiennego i uszkodzenia znajdujących się w nim nerwów oraz tętnicy podniebiennej zstępującej. Podczas usuwania ściany fossa canina nie należy zostawiać ostrych brzegów kości, które powodują nieraz kłujące bóle pooperacyjne. Miejsce przebitego do nosa otworu powinno się dokładnie zbijać i równocześnie wygładzać próg kostny, gdyż mógłby wpłynąć na zatrzymanie ropy w zatoce. Potrzeba założenia możliwie dużego otworu pomiędzy zatoką a nosem tłumaczy się dużą skłonnością otworu do zwężania się, przez co następuje zatrzymanie wydzieliny w zatoce i zatraca się wynik operacji. Uszkodzenie ujścia kanału łzowego w nosie często nie powoduje poważniejszych następstw i powikłań ocznych. W przypadkach skrzywień przegrody należy wykonać resekcję podśluzówkową przegrody nosa. Podczas wydłutowania ściany przyśrodkowej zatoki należy unikać zranienia przegrody nosowej, co może spowodować zrost muszli dolnej z przegrodą. Nie powinno się bezmyślnie wykonywać mukotomii, gdyż muszle dolne spełniają pierwszorzędną rolę, jeżeli chodzi o fizjologiczne oddychanie.

Loebell stara się wyłuszczyć całą torbiel. W większości przypadków następuje otwarcie jamy szczękowej, którą następnie łączy z nosem za pomocą operacji Caldwell-Luca. Jeżeli nie nastą-

pilo połączenie jamy szczękowej z jamą, w której siedziała torbiel, to z nosem łączy tylko jamę, pozostałą po wyjęciu torbieli. Przy wyłuszczaniu torbieli, dolną ścianę tejże, przylegającą do wyrostka zębodołowego pozostawia, by jak najmniej uszkodzić nerwy i naczynia, idące do zębodołów.

V e r n e u i l i M o u r e wspominają o możliwości przejścia torbieli zębowej w nowotwór złośliwy, jednak są to przypadki rzadkie, ogólnie zaś torbiele uważane są za dobrotliwe, dające się operacyjnie doszczętnie usunąć.

PIŚMIENNICTWO

1) B a r a u d - N a g e r: Lehrbuch der Hals - Nasen-Ohren - Mundkrankheiten, Basel, 1947. — 2) C i e s z y ń s k i: Pol. Dent. 1927, nr 1. — 3) D e n k e r-A l b r e c h t: Handb. 1932, str. 344. — 4) D e n k e r - K a h l e r: Handb. Bd. II, str. 685. — 5) D e l a t e r et B e r c h e r: La Revue de Stomatologie an. XXIV nr 11. 1922. — 6) D o r s k i: Choroby zębów i ich leczenie. Kraków 1947 — Księgarnia Powszechna. — 7) A. Esch: Ztschr. f. Hals, Nas., Ohr. 1923 Bd. 7. H. 1. — 8) Hlaváček: Sb. lék. sv. 42/1940. — 9) Hladky: Sb. lék. sv. 48/1946. — 10) K a u f m a n n: Lehrbuch der speziel. Pathol. Anat. 1922. — M a n a s s e: Ztschr. f. HNO, IV. — 12) M i o d o ń s k i: Przegląd Lekarski R. III. S. II. Nr 8 — 9 (15.IV. — 1.V.1947.). — 13) P i c h l e r: Pol. Dent. 1927. nr 2. — 14) R u n g e: Henke-Lubarsch. Hand. III/1. — 15) S z e p e l s k i: Echo Dent. 1928. nr 5—6. — 16) U f f e n r o d e: Zeitschr. f. HNO, 72. — 17) W ą s o w s k i: Przegl. Lekarski. R. III. S. II. Nr 8—9 (15.IV — 1.V.1947.).

R É S U M E

Contribution à la casuistque des kystes dentifères du sinus maxillaire

par Bogusław K o t e r l a

L'auteur passant en revue les diverses opinions sur la question de leur étiologie donne un cas personnel de cette rare tumeur. Il s'agissait ici d'une grande kyste dentifère chez un malade de 52 an qui était opéré a l'hôpital de Bobrek. Pendant l'operation l'auteur trouva la muqueuse de la kyste très oedemateuse et très hypertrophiée.

Dr med. Napoleon BANIEWICZ Bydgoszcz
Ordynator Oddz. Neurologicznego
Miejsk. Szpitala w Bydgoszczy

Ostre postacie zapalenia mózgu z napadami padaczkowymi

(Referat wygłoszony na Zebraniu Bydg. Tow. Lekarskiego)

Zapalenia mózgu pierwotnego, na szczęście po przejściu epidemii zapalenia letargicznego w Europie w latach 1917—21 nie spotyka się tak często i przeważnie widzimy poszczególne przypadki. Najczęściej natomiast spotykamy się z wtórnym zapaleniem mózgu, umiejscowionym, ropnym lub surowiczym, rozwijającym się w następstwie procesów zapalnych tkanek, otaczających mózg, opon mózgowych, kości czaszki, czasami skóry czaszki. Zapalne zmiany ucha środkowego, zatok bocznych nosa, zapalenie opon, pourazowe ropne procesy kości są najczęstszymi przyczynami wtórnego zapalenia. Choroby zakaźne również nie tak rzadko wywołują przemijające toksyczne zmiany w mózgu, których nie możemy zaliczyć ściśle do zapaleń, a raczej mniej lub więcej uwydatnionych zaburzeń w krążeniu i chemizmie mózgu. One to są przyczyną zmian w samopoczuciu chorego, stanów apatii, czasami większych zaburzeń psychicznych, wytwarzają mniej lub więcej ciężki obraz chorobowy przez uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego i niewątpliwie w części przypadków są główną przyczyną zejścia śmiertelnego. Rzadziej natomiast stykamy się z pierwotnym zapaleniem mózgu, przy którym zarazki przesączalne wywołują umiejscowione lub rozsiane zapalenia mózgu, powodując znane nam postacie kliniczne. Pierwotne zapalenia mózgu znane są bliżej od czasów wielkiej epidemii zapalenia mózgu w Europie, Japonii, Ameryce i Związku Sowieckim. U nas od 1919—1921 roku powszechnie znane zapalenie mózgu letargiczne Economo z późniejszymi stanami parkinsonizmu staje się coraz rzadszym schorzeniem, w jego typowej ostrej postaci. Nie będę poruszał wszystkich pierwotnych postaci zapalenia mózgu, chcę tylko zwrócić uwagę na postacie ostatnio przez siebie obserwowane, które może nie są należycie uwzględniane w rozpoznaniu różniczkowym, jak również na znane obserwacje innych autorów, które moim zdaniem nasuwają pewne podobieństwo i różnicę. Z drugiej strony zagadnienie nierozwiązane etiologii pierwotnych postaci zapalenia mózgu zachęca do zastanowienia się także nad tym. Wiemy bowiem, że pierwotne postacie zapaleń mózgu wywoływane są przez zarazki przesączalne, bo dziś jednak nie mamy ścisłego sprawdzianu bakteriologicznego i serologicznego, co — jak powiedziałem — uniemożliwia ścisłe sprecyzowanie przypadków zapalenia mózgu pod względem etiologicznym. Musimy wciąż opierać się wyłącznie na symptomatologii klinicznej i na podstawie tego tylko z pewnym prawdopodobieństwem zaliczyć spotykane przypadki zapalenia mózgu pierwotnego do jednej ze znanych grup.

Czy jednak nie popełniamy w rzadszych postaciach błędu, zaliczając np. do zapalenia mózgu letargicznego postacie kliniczne o różnej symptomatologii bez znajomości czynnika bakteriologiczno-serologicznego, tego z całą pewnością nie jesteśmy w stanie powiedzieć. Od czasu publikacji Economo symptomatologia zapalenia mózgu letargicznego uległa znacznemu rozszerzeniu. Rosyjscy badacze K r o l, M a r g u l i s i G r a s z c z e n k o w wyodrębniają aż siedem postaci klinicznych zapalenia mózgu letargicznego: 1) oculocefaliczna 2) westibularna, 3) grypoidna, 4) obwodowa, 5) ogniskowa, 6) hiperkinetyczna, 7) czkawkowa. Postacie poronne przypuszczalnie często nie dochodzą do obserwacji lekarza. Na takie lekkie, ambulatoryjne postacie zwraca uwagę w swojej pracy o zapaleniu letargicznym mózgu już E c o n o m o. S i c a r d opisuje je pod nazwą paraencephalitis. W praktyce ambulatoryjnej niejednokrotnie w przypadkach parkinsonizmu nie możemy znaleźć w anamnezie pełnego obrazu ostrego zapalenia mózgu. Przy dokładniejszym jednak bada-

niu spotykamy w wywiadzie krócej lub dłużej trwające bóle głowy ze zmianą nastroju, wyrazu twarzy itp. Czasami znowu przemijające niedowłady mięśni ocznych i lekka senność są jedynymi oznakami tego zapalenia mózgu. Obserwowałem kilka takich przypadków i ich rozwój po latach w pełną postać parkinsonizmu. W opisach znanych postaci zapalenia mózgu spotykamy rozmaite zaburzenia hiperkinetyczne, przeważnie typu pozapiramidowego. Krol, Margulis i Pette napady padaczkowe zaliczają do rzadkich zjawisk w zapaleniu mózgu. Również i starsi autorzy Vogt, De Crinis, Zingerle widywali napady padaczkowe tylko jako dalsze następstwa przebytego zapalenia mózgu. Na podstawie swoich spostrzeżeń muszę stwierdzić, że napady padaczkowe i to nie tak rzadko mogą być objawem pierwotnego zapalenia mózgu. Przypadki z napadami padaczkowymi opisane przez Dworzenkę i przeze mnie przy zapaleniach opon mózgowych możliwie mają związek etiologiczny z pierwotnym zapaleniem mózgu nieznanego pochodzenia. Dla przykładu przytoczę wyciągi kilku historii chorób osób w różnym wieku, z których 3 były zbadane sekcyjnie. Zarówno przebieg kliniczny, jak i wyniki sekcyjne wskazują, że mamy tu do czynienia z inną postacią letargicznego zapalenia, typu tzw. panencephalitis, podobną do japońskiego. Opisów napadów padaczkowych w tych przypadkach prawie nie spotykamy.

F. P., lat 31, dostarczony na oddział neurologiczny dnia 24. I. 1946. Wyszedł w dniu przybycia do szpitala do pracy, chociaż nie czuł się zupełnie zdrów i miał lekkie bóle głowy. Podczas pracy stracił nagle przytomność i „dostał drgawek". W szpitalu stwierdziłem: chory nieprzytomny, senny, nie daje się przebudzić. Twarz przekrwiona, naczynia twarzy nabrzmiałe, ciepłota ciała 37°. Budowa atletyczna, dobrze odżywiony, warga dolna i koniuszek języka lekko zranione. Napięcie mięśni kończyn górnych i dolnych wzmożone, kończyny górne przykurczone, kończyny dolne wyprostowane i prawie nie dają się zgiąć z powodu wzmożonego napięcia. Oddech nieco przyśpieszony, źrenice równe, okrągłe, nie oddziaływują na światło. Gałki oczne są w stanie ruchów wahadłowych z dążnością do zbaczania w lewo. Nie stwierdza się asymetrii twarzy. Ze względu na wzmożone napięcie odruchów ścięgnowych nie można zbadać. Objaw Babińskiego dodatni po stronie prawej, Oppenheim i Rossolimo ujemne. W narządach wewnętrznych poza objawami lekkiego nieżytu oskrzeli zmian nie stwierdzono (Dr Rekowski). W ciągu pierwszego dnia chory miał kilka napadów padaczkowych, stan napięcia kończyn utrzymał się, chwilami kończyny zmieniały poprzednie ułożenie i przyjmowały dziwaczne pozycje. Podobny stan trwał kilka dni. W dniu 28. I. 1946 r. po nocy stan chorego się nieco zmienił. Ustąpiły częściowo objawy wzmożonego napięcia, kończyny można było dowolnie poruszać, napięcie jednak jeszcze było nieco zwiększone. Źrenice szerokie, niedostatecznie oddziaływują na światło. Nie ma ruchów wahadłowych gałek ocznych, odruchy ścięgnowe kończyn górnych żywe, kolanowe wybitnie wzmożone, prawy nieco więcej niż lewy, objaw Babińskiego dodatni po tej stronie. Chory podniecony, rozmawia podniesionym głosem, gestykuluje, nie chce leżeć w łóżku. Ciepłota ciała 38°, tętno około 100/min. Płyn mózgowo-rdzeniowy z dnia 25. I. 46 r. bezbarwny, przeźroczysty, odczyn Nonne-Appel'a ujemny, Pandy'ego lekko dodatni, białka 0,3‰, pleocytoza 50/3 w 1 mm, limfocytów 49% i segmentowanych 51%. Opad krwi 29/55. W następnych dniach stan chorego zaczął się stopniowo poprawiać, napadów padaczkowych nie było więcej i w dniu 6. II. 46 r. był zupełnie spokojny, niedokładnie orientował się w czasie, nie zdawał sobie sprawy, jak długo chorował, wybierał się do pracy już w dniu następnym, objaw Kerniga obustronnie dodatni, objaw Babińskiego utrzymuje się, odruchy kolanowe wzmożone, poza tym badanie neurologiczne bez zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy poza może nieco zwiększoną pleocytozą bez zmian. Badanie cytologiczne krwi również odchyleń od normy nie wykazało. Dwukrotne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi na odczyn Wa dało wyniki ujemne. Stan podgorączkowy u chorego utrzymywał się do 7. II. 46 r. W dalszym przebiegu choroby wszystkie objawy patologiczne ustąpiły, poza może wzmożeniem odruchów kolanowych i nieco wzmożoną pobudliwością naczynio-ruchową. Opad krwi dnia 20. II. 46 r. 3/6. Chory czuje się zdrów, całkowicie przytomny, uskarża się tylko na bezsenność. Wypisany ze szpitala w dniu 23. II. 46 r.

Chory był badany później parokrotnie, ostatni raz po upływie przeszło roku od zachorowania i nie wykazywał zmian organicznych, napadów padaczkowych nie miał, czuł się dobrze, pracował jako maszynista P. K. P.

Drugi przypadek niestety zakończył się śmiertelnie i dlatego tym więcej, zdaje się, zasługuje na uwagę. Chory dnia 17 stycznia 1946 r. przybył początkowo na oddział chorób wewnętrznych z podejrzeniem zatrucia, przekazany następnie pod moją opiekę. Żona chorego w wywiadzie podała, iż od tygodnia zmienił się jego stan umysłowy Był on przelękniony, nie chciał jeść, nie spał. Zaczął ujawniać niepokój, drzwi kazał zamykać dokładnie, zastanawiał się, czy nie należało by założyć sztaby, by nikt nie mógł się włamać. Żalił się na lekki ból głowy w okolicy ciemienia. W dniu następnym oświadczył żonie, że sąsiad widocznie poddaje go jakimś badaniom, hipnotyzuje, że ma wobec niego nieczyste zamiary. Poprzednio z tym sąsiadem był zawsze w dobrych stosunkach, w dniu tym, kiedy ten go przyszedł odwiedzić, nie chciał rozmawiać, wyszedł do innego pokoju, żonie zaś powiedział, że odczuwa w sąsiedzie złego ducha, wpatrywał się w okno, nie dając się od tego odciągnąć, niechętnie mówił, przestał interesować się dziećmi, przygodnych przechodniów podejrzewał o wrogie wobec niego zamiary, polecił żonie, by zawiadomiła milicję o knowaniu na niego jakiegoś spisku, którego ściśle nie określał. Na kilka dni przed przybyciem do szpitala zaczął nie przyjmować pokarmów, podejrzewał sąsiada, że wszedł

w kontakt z właścicielem sklepu i że obaj postanowili go zgładzić. Żonie proponował, by nie kupowała w tym sklepie żadnych produktów spożywczych, polecał je zakupić w drugim mieście, zaczął odczuwać jakieś dziwne sensacje w żołądku. Mówił, że robactwo przegryza mu żołądek, nie wychodził z domu, przestał w końcu rozmawiać. Po tygodniu stan bezsenności, na który poprzednio cierpiał, ustąpił i wystąpiła senność i w tym stanie został dostarczony do szpitala.

Chory był w stanie głębokiej śpiączki, nie dał się przebudzić, na większe bodźce bólowe odpowiadał ruchami obronnymi. Przewracał się. W ciągu dnia miał kilka dużych napadów padaczkowych. Ciepłota podniosła się do 39°, tętno około 100/min. Badanie neurologiczne wykazało: nieco wzmożone napięcie mięśni, szczękościsk, źrenice wąskie, oddziaływanie na światło osłabione, dno oka bez zmian, odruchy kolanowe wzmożone, po stronie lewej objaw Babińskiego, odruchy brzuszne nieobecne. W dniu następnym chory się nie przebudził, ciepłota 39,4°, tętno około 120/min. Oddech głęboki, przyspieszony. Stan neurologiczny, jak poprzednio. W 3. dniu pobytu w szpitalu wystąpiła hipotonia mięśni, odruchy ścięgnowe kończyn górnych nie dały się wywołać, odruch kolanowy i achillesowy prawy żywszy, niż lewy. Badanie płynu mózgowo - rdzeniowego wykazało: płyn przeźroczysty, bezbarwny, Nonne - Appelt ujemny, Pandy dodatni, białko 0,3‰, pleocytoza 37/3, 53% limf. i 47% segmentowanych. W osadzie moczu stwierdzono około 40 leukocytów, 3—4 krwinki świeże, nieliczne nabłonki, ciężar gat. 1029. Opad 38/70. Poza tym stan prawidłowy. Odczyn Wa — ujemny.

Zmarł w dniu 19 stycznia 1946 r. Sekcja zwłok przeprowadzona w mojej obecności i Dra Majchrzaka, naczelnego lekarza miejskiego, wykazała; opona twarda bez widocznych zmian, wyraźnie widoczne są zarysy zwojów mózgu uwypuklające się. Opony miękkie i mózg przekrwione, w różnych miejscach stwierdza się drobne wybroczynki, stare i świeże, na przecięciu mózg wilgotny, płynu mózgowo-rdzeniowego w komorach mało. W narządach wewnętrznych stwierdzono zmiany podobne, jak przy posocznicy. Badanie skrawkowe mózgu przez doc. Stojałowskiego w Poznaniu wykazało w obrazie histologicznym silne przekrwienie naczyń oponowych i tkanki mózgowej, w szeregu naczyń śródbłonki rozklejają się i wokoło naczyń widoczne są świeże ogniska krwotoczne. Tuż przy ścianach naczyniowych widać delikatne nacieki zapalne, z komórek przydanki i z limfocytów. Niektóre naczynia wykazują również duże skupienia krwinek białych w świetle. Rozsiane komórki zapalne widoczne są wśród tkanki nerwowo-glejowej. Komórki korowe są nieco bezładnie porozsuwane, a niektóre z nich wykazują zwyrodnienia w postaci utraty barwliwości jądra komórkowego. W kilku naczyniach widać zakrzepy szkliste, a w ich przydance komórki balonowate, obładowane złocistym barwnikiem. Jak widzimy z tego obrazu, stan zapalny mózgu nie ulega wątpliwości, przy tym zwraca uwagę uszkodzenie układu naczyniowego i zmiany w układzie komórek kory mózgowej i ich jądrach oraz rozsianie procesu zapalnego.

J. W., 8 lat, został dostarczony do szpitala na oddział neurologiczny w dniu 13 lipca 1946 r. W wydziale ustalono, iż zachorował przed kilku dniami, zjawiły się bóle głowy i lekki nieżyt nosa. Ciepłota ciała podniosła się do 39°. Poprzednio był jakoby zdrowy. W trzecim dniu choroby wystąpiły u chorego zaburzenia w mówieniu i połykaniu. Przy pokazaniu pokarmów lub płynów, które miał przyjąć, dostawał on skurczów twarzy i głośni. Występowała sinica i skurcze toniczno-kloniczne w obrębie kończyn, tracił przytomność. Po chwili to ustępowało. Czasami podobne objawy zjawiały się niezależnie od pokazywania lub podawania pokarmów. Napady takie miewał po kilkanaście razy na dzień. Stan obecny: wątła budowa, mierne odżywienie, lekki nieżyt nosa, język obłożony. Skóra, kościec, stawy bez zmian. Chory leżący z trudnością siada. Głową, rękami i nogami porusza swobodnie. Przy ruchach czynnych a chwilami i niezależnie od tego zaznaczają się ruchy mimowolne ataktyczno-choreatyczne. Siła mięśniowa i napięcie osłabione. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływanie prawidłowe. Ruchy twarzy, języka, podniebienia, gałek ocznych prawidłowe. Odruchy kolanowe i achillesowe oraz brzuszne zniesione. Objawu Babińskiego i podobnych nie stwierdzono. Dno oka bez zmian. Ukłucia w okolicy twarzy, gardła i górnej części klatki piersiowej, a nawet silniejsze dotykanie wywoływało u chorego wyżej opisany zespół skurczowy. Ze strony narządów wewnętrznych zmian nie stwierdzono, tętno 106/m, regularne. W stanie psychicznym zaznaczało się lekkie podniecenie, chwilami próbował wstawać, majaczył. Na dnie oczu zmian nie stwierdzono. W dniu następnym chory zmarł w czasie jednego z takich napadów, wśród objawów porażenia ośrodka oddechowego. Stosowanie urotropiny, glukozy, zwykłych dawek luminalu i środków nasercowych było bez efektu. Sekcja zwłok dokonana w dniu następnym po śmierci chorego w obecności Dra Majchrzaka i mojej wykazała: przekrwienie opon miękkich i całego mózgu, w szczególności okolicy płatów przednich, drobne wybroczynki w okolicy corpus striatum i częściowo w substancji białej centrum semiovale. Badanie okolicy substantia nigra i hypothalamus zmian nie wykazało.

W przypadku tym zwraca uwagę niezwykle wzmożona pobudliwość ruchowa na bodźce bólowe, a także psychiczna na widok pokarmów. Bodźce bólowe i widok pokarmów wywoływały tu umiejscowione lub ogólne skurcze kloniczno-toniczne. Objawy te były obserwowane również w wściekliźnie, tężcu, rzadziej natomiast w przypadkach zapalenia mózgu. Z tego też względu, jak również na napady padaczkowe odruchowe w szczególności ten przypadek zasługuje na uwagę.

Ponieważ chory przebywał na oddziale bardzo krótko, nie zostały wykonane badania laboratoryjne. Nie można w tym wypadku usunąć wszystkich wątpliwości diagnostyczno-etiologicznych, w każ-

dym razie anamnestyczne dane nie dały punktu zaczepnego. Przypadek ten przytaczam tylko ze względu na ciekawe napady skurczowe.

V. F. w wieku trzy tygodnie dostarczony został do Szpitala Dziecięcego w dniu 15 września 1946 r. Ciepłota ciała 39,5°. W wywiadzie ustalono, iż waga ciała po urodzeniu wynosiła 3,400 kg i że potem rozwijał się prawidłowo do czasu rozpoczęcia ostatniej choroby. Był karmiony piersią. Od trzech dni zaczął gorączkować, pogorszył się apetyt, a ostatnio przestał jeść zupełnie. Badanie szpitalne wykazało: budowa prawidłowa, miernie rozwinięta tkanka tłuszczowa. W narządach wewnętrznych badanie pediatryczne zmian nie wykazało. Badanie neurologiczne dokonane przeze mnie na konsultacji z Dr F r i e s k e wykazało: toniczne napięcie mięśni kończyn górnych i dolnych oraz karku tak, że z trudnością można wykonać ruch bierny. Ubogość ruchów czynnych kończyn i twarzy. W granicach możliwości badanie nerwów czaszkowych, źrenic, poza lekkim niedowładem prawego nerwu twarzowego zmian nie wykazało. Odruchy kolanowe wybitnie wzmożone, obustronny Babiński, tętno około 120/min. przy ciepłocie ciała 39°. W pierwszym dniu pobytu przeprowadzone badanie moczu wykazało: ślady białka, około 30 leukocytów w polu widzenia, płyn mózgowo-rdzeniowy: odczyn Pandy'ego i Nonne-Appelta dodatni, 17/3 pleocytoza, 96% limfocytów, białka 0,33‰, cukier 175 mg %, leukocytoza we krwi 12.000. Badanie uszu i zdjęcie czaszki zmian nie wykazało.

Dziecko w szpitalu często dostawało napadów skurczów toniczno-klonicznych, ciepłota utrzymywała się w granicach 38—39°, tętno około 120/min. W 19. dniu podniosła się do 40,3°; zmarło dnia 20. IX. 1946 r. Niestety nie można tu było przeprowadzić sekcji zwłok. Przypadki opisane nie budzą, zdaje się, wątpliwości, jeżeli chodzi o ich rozpoznanie kliniczne, natomiast ścisłe sprecyzowanie przynależności etiologicznej do jednej ze znanych grup zapalenia mózgu pierwotnego nasuwa pewne trudności.

I. S. W e c h s l e r zalicza prawie wszystkie postacie zapalenia mózgu wywołane przez zarazki przesączalne do grupy zapaleń epidemicznych. Według niego rozmaite zarazki przesączalne mogą dawać podobne objawy kliniczne w zależności od umiejscowienia procesu zapalnego w mózgu. Do tego zalicza postacie tzw. mesencephalitis, postacie z hiperkinezami, umiejscowione w jądrach podstawowych mózgu, grupę przypadków umiejscowionych w jądrach podstawowych mózgu i w substantia nigra, z późniejszymi oznakami parkinsonizmu, grupę oponową z oznakami podobnymi do zapalenia gruźliczego opon mózgowych, grupę opuszkową, myelityczną, myeloencefalityczną i neurytyczną. Tu więc zalicza postacie zapalenia mózgu typu letargicznego, zapalenie mózgu japońskie typu B oraz postacie spotykane w Ameryce w epidemii St. Louis w roku 1935 i sporadyczne.

Jak wiadomo, w Europie prócz zapalenia mózgu letargicznego obserwowane były poszczególne postacie, które pod względem klinicznym i anatomo-patologicznym do tej grupy zaliczyć się nie dawały. Takie przypadki były opisywane przez wielu autorów: Z a p p e r t a, L a n g e g o, O s s e k o p p a, B a n n v a r t h a i innych. W roku zaś 1939 H. P e t t e i G. D ö r i n g ogłosili swoje obserwacje kliniczne i anatomo-patologiczne ośmiu przypadków. P e t t e, w którego klinice temat został dokładniej opracowany, zalicza je do tzw. panencephalitis i panencephalomyelitis. Do tejże grupy oprócz postaci opisanych włącza zapalenia mózgu japońskie, przy durze plamistym, alergiczne i surowicze. Ale już poprzednio K r ó l opisał pod tą nazwą przypadki zapalenia mózgu spotykane w tajgach syberyjskich. Do tejże grupy można zaliczyć także postacie opisane przez A r b u z o w a, w których w porównaniu z zapaleniem mózgu Dalekiego Wschodu mała była śmiertelność i przeważały objawy oponowe. W odróżnieniu od zapalenia mózgu letargicznego, jak stwierdza K r o l, M a r g u l i s, G r a s z c z e n k o w, P e t t e i D ö r i n g nigdy w tych przypadkach nie stwierdzono objawów parkinsonizmu. Jak to podają liczni autorzy, zapalenie mózgu letargiczne w pierwotnej postaci staje się coraz rzadszym schorzeniem. A. J o r t z i g na podstawie materiału z kliniki dziecięcej w Lipsku podaje 73 przypadki pierwotnego zapalenia mózgu, obserwowane od roku 1923 do 1939 i nie stwierdził ani jednego przypadku parkinsonizmu. Z wymienionej liczby 29 chorych uległo wyleczeniu, w 22 stwierdził trwałe objawy patologiczne w postaci zwiększonego napięcia mięśni, skurczów, wzmożenia odruchów, zaburzenia wzroku i zaburzeń rozwoju umysłowego. E. G i l d m e i s t e r i H. H a a g e n za pomocą testu neutralizacyjnego próbowali wyjaśnić pytanie, czy w Niemczech obok zapalenia mózgu letargicznego spotyka się zapalenia mózgu japońskie. Zbadali oni surowicę w 9 przypadkach po zapaleniu mózgu i nie stwierdzili ciał odpornościowych przeciwko zapaleniu mózgu japońskiemu. Następnie zbadali 80 przypadków osób zdrowych i chorych na inne cierpienia i stwierdzili w 27 przypadkach swoiste ciała odpornościowe przeciw zapaleniu japońskiemu. Nie można jednak wyłączyć wątpliwości, iż mamy tu do czynienia z przypadkowym, nieswoistym odczynem surowicy, jakkolwiek odczyn ten mógł powstać także na skutek zetknięcia się z zarazkami zapalenia mózgu japońskiego. Sam P e t t e nie zalicza swoich przypadków do zapalenia mózgu japońskiego. O ile w naszych warunkach mieliśmy możność poznania przebiegu klinicznego i anatomo-patologicznego zapalenia mózgu letargicznego, o tyle mniej znamy z własnych doświadczeń zapalenie mózgu japońskie. Dlatego też ciekawe są opisy obrazu klinicznego i anatomo-patologicznego postaci podobnych do zapalenia mózgu japońskiego, spotykanych w Europie. Obserwacje zapaleń mózgu w epidemii w roku 1924 w Japonii, obejmującej kilkanaście tysięcy przypadków oraz w Ameryce w Stanie St. Louis w roku 1935 kilka tysięcy dały możność dokładniejszego poznania. Przypadki P e t t e'g o w Europie należą do rzadkości. Ze względu jednak na pewną oryginalność w porównaniu z dotychczas spotykanymi posta-

ciami zasługują na szczególną uwagę. W obszernej pracy P e t t e'g o znajdujemy dokładny opis kliniczny i anatomo-patologiczny. Tu ograniczę się tylko do pobieżnego przypomnienia. P e t t e odróżnia ciężkie, ostre postacie z utratą przytomnośc , przeważnie śmiertelne, potem postacie ze zwiastunami, poprzedzające właściwe zapalenie, z niedomaganiami i pozorne, lekkie. Przeważnie zapalenie mózgu tego typu zaczyna się nagle, ciepłota podnosi się do 40⁰ i wyżej, występują objawy oponowe, zaburzenia psychiczne, rozmaitego rodzaju zaburzenia ruchowe, czasami znowu przeważa senność, jak wyżej wspominalem, aż do stanu głębokiej śpiączki. Zmianom świadomości towarzyszyć mogą zaburzenia ruchowe typu pozapiramidowego i piramidowego, wzmożone napięcie mięśni, ruchy mimowolne, dziwaczne skurczowe ustawienie kończyn. W innych przypadkach drgawki jednostronne, zmieniające swoje umiejscowienie, drgawki twarzy, skurcze żwaczy, drżenie języka, czasami hemiplegie lub paraplegie. Przeważnie spotykane były objawy Babińskiego, Oppenheima, Rossolimo, Gordona. Odruchy ścięgnowe były rzadziej wzmożone, częściej osłabione. W porównaniu z zapaleniem mózgu letargicznym rzadko zjawiały się porażenia mięśni ocznych i objawy opuszkowe. Charakterystyczna była zmienność objawów, poza tym w mniejszym lub większym stopniu ujawniały się zaburzenia naczynio-ruchowe. Poprawa następowała po kilku dniach, ciężki zaś stan w okresie początkowym wskazuje na złe rokowanie. W przypadkach zapalenia mózgu płyn mózgowo-rdzeniowy może być normalny albo lekko zmieniony. Jak wiemy, przy zapaleniu mózgu letargicznym płyn mózgowo-rdzeniowy tylko w części przypadków wykazuje nieduże zwiększenie białka, w szczególności globulinów, cukru od 50—100 mg%. Reakcje koloidalne mają podobne krzywe, jak przy porażeniu postępującym.

W. S c h u l t e nie stwierdzał w swoich przypadkach zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. W. M ü l l e r przy panencephalitis stwierdzał zapalne zmiany, lekko zwiększone białko i lekką pleocytozę. Według P e t t e'g o płyn bywa albo normalny, albo mało zmieniony. W. E d e r l e w swojej pracy o zapaleniu mózgu i o płynie mózgowo-rdzeniowym podaje wyniki badania płynu w 11 przypadkach, stwierdzając w nich zmiany, podobnie jak przy paralysis progressiva, tylko odczyn Wa był ujemny. Również i we krwi stwierdza się zmiany charakteryzujące zapalenie. Według K r o l a i P e t t e'g o opad krwi jest zawsze zwiększony, leukocytoza przeważnie od 12—20000.

W swoich przypadkach, jak to wyżej wspominałem, spotykałem lekkie zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, z początku lekką limfocytarną pleocytozę, dodatni objaw Pandy'ego i Nonne-Appelta, natomiast w zapaleniu mózgu letargicznym płyn mózgowo-rdzeniowy przeważnie nie wykazywał zmian. Również i zmiany anatomo-patologiczne panencephalitis według obserwacji P e t t e'g o odróżniają się znacznie od obrazu histopatologicznego letargicznego zapalenia. Proces zapalny obejmuje tam prawie cały układ nerwowy ośrodkowy, nacieczenia zapalne stwierdzano zarówno w substancji szarej i białej kory mózgowej i tylko substantia nigra, pallidum i substancja szara, otaczająca komory były wolne. Limfocytarne nacieczenia stwierdzono w oponach i ścianach naczyń mózgu, a jako charakterystyczne P e t t e podaje skupienia komórek Hortegi. D ö r i n g zwraca uwagę na brak w tych przypadkach neuronofagii i zmian otoczki myelinowej. K r o l, M a r g u l i s, G r a s z c z e n k o w, A r b u z o w stwierdzali także ciężkie zmiany w narządach wewnętrznych. Przypadki zapalenia mózgu przeze mnie przytoczone mają pod względem klinicznym i częściowo anatomo-patologicznym pewne podobieństwo do panencephalitis. Przebieg kliniczny wskazuje na szersze zajęcie mózgu, niż to spotykamy przy śpiączkowym zapaleniu mózgu. Na uwagę zasługują w moich przypadkach częste napady padaczkowe, przytoczone przez P e t t e'g o tylko u chorego opisanego przez K. P e t e r a, które w praktyce mogą niewątpliwie nasunąć podejrzenie padaczki, w okresie jednak między napadami stwierdziliśmy opisane wyżej objawy zapalenia mózgu. Przyśpieszenie opadu krwinek łącznie ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym potwierdzają proces zapalny w ośrodkowym układzie nerwowym. Badania histopatologiczne dwóch przypadków stwierdzają rozsianie procesu zapalnego z zajęciem substancji białej, okolica zaś III komory i jąder podstawowych oraz substantia nigra są wolne. Niewątpliwie jednak w poszczególnych sporadycznych postaciach zapalenia mózgu ścisłe sprecyzowanie przynależności do tej lub innej grupy może nasunąć pod względem klinicznym pewne trudności i tylko badanie serologiczne i biologiczne pozwoli na ścisłe rozpoznanie. Trudno też powiedzieć coś o drogach zakażenia. Przypuszczalnie zakażenie wkracza przez drogi oddechowe. W wiosenno-letniej postaci panencephalitis autorów rosyjskich zdaniem ich zakażenie następowało przez ukąszenie komarów. Nie można wykluczyć częściowo zakażenia na tej drodze chorych opisanych przeze mnie z terenu Pomorza, gdzie liczne wody i błota pozwalają na usadowienie się komarów, wędrówka zaś narodów, którą spostrzegamy w obecnej wojnie i okresie powojennym może się przyczynić do przenoszenia z dalekich stron postaci chorobowych, dotychczas na naszych terenach nieznanych.

PIŚMIENNICTWO:

1) A r b u z o w: Newropatolog (rosyjski) 1941, str. 73—77. — 2) W. B e t z e n d a h l: Gegenwartsprobleme der psych.-neurolog. Forschung 1939. — 3) E. B l e u l e r: Lehrbuch der Psychiatrie. — 4) N. B a n i e w i c z: Medycyna 1932. — 5) N. B a n i e w i c z: Nowiny Lekarskie 1946, str. 270. — 6) N. B a n i e w i c z: Nowiny Lek. 1947. — 7) J. von B o l o - S z e g e d: Die Krankheiten der weissen Substanz des Gehirns u. Rückenmarks. 1941. — 8) De C r i n i s: Deutsche Med. Woch. 1942, str. 277. — 9) A. D o w ż e n k o: Polski Tygodnik Lek. 1946, str. 622—631. — 10) G. D ö r i n g: Münchener Med. Woch. 1941, str. 1053. — 11) E c o n o m o: Die Encephalitis lethargica (epidemica) 1929. — 12) W. E d e r l e: Z. Neurol. 1941, str. 578. — 13) H. W. G r u h l e: Neue Deutsche Klinik, t. 17, str. 221—237. — 14) E. G i l d m e i s t e r u.

E. Hagen: Deutsche Med. Woch. 1940, str. 1358. — 15) P. Hilpert: Die acut bedrohlichen Erkrankungen des Nervensystems 1939. — 16) Höza Julius: Beitr. Path. Anatomie, str. 280—299, 1930. — 17) A. Jortzig: Monatschr. Kinderkl. 1941, t. 89, zesz. 1 i 2. — 18) Krol M B., M. S. Margulis, N. S, Graszczenkow: Podręcznik chorób nerwowych (rosyjski) 1940, t. V i VI. — 19) E. Kretschmer: Deutsche Med. Woch. 1942, str. 473. — 20) A. Knapp: Med. Woch. 1942, 521. — 21) Kraepelin: Psychiatrie. — 22) A. E. Kornmüller: Archiv f. Psychiatrie 1941, 114—25. — 23) W. Müller: Z. neurol. 1942, str. 564—586. — 24) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, t. I i II. 25) H. Pette: Die acut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems 1942. — 26) H. Pette: Klin. Woch. 1943, str. 609—616. — 27) H. Pette i G. Döring: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1939, t. 44. — 28) Ch. H. Roggenbau: Gegenwartsproblem der psych.-neurol. Forschung 169—179. — 29) W. Schulte: Deutsche Zeitschr. fuer Nervenerkr. 1941, str. 50—63. — 30) A. Smorodnicew, W. Neustrojew, K. Chagin: Microbiolog. (rosyjski) 1940, 3—74.

SUMMARY

Primary Encephalitis with Fits of Epilepsy
by Napoleon Baniewicz, M. D.

In this treaty Dr NB discusses in general the most frequently met forms of encephalitis in Europe and points an the cases with fits of epilepsy, recently observed by him. He reports about the clinical progress and the result of the post mortem examination (autopsy) as well as the histopatological examination of the diceased. Dr B. supposes that the aspects of encephalitis observed by him are very similar to panencephalitis Pette, althogh there are also certain differences in its clinical progress and the histopatological picture. He encephalitis the diagnostic difficulties and the passibility of the appearance of cases, which till now have been seldom noted.

Dr Antoni TERAJEWICZ — Kętrzyn

Appendicostomia

W sprawie leczenia ropnego zapalenia otrzewnej

(O wczesnym stosowaniu przetoki wyrostka robaczkowego)

Oprócz tracheotomii nie znam żadnego zabiegu, którego zastosowanie w odpowiednim przypadku działałoby tak zbawiennie, jak właśnie w odpowiednim czasie i miejscu założona przetoka jelitowa — Ali Krogius.

W 1938 roku streszczałem dla „Przeglądu Chirurgicznego" pracę Hosemann'a o wczesnym stosowaniu appendicostomii w przypadkach rozlanego zapalenia otrzewnej. W tej pracy Hosemann dochodzi do wniosku, że należy we wszystkich przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego ze zgorzelą lub przebiciem zakładać przetokę jelitową, najlepiej appendicostomię, zapobiegawczo, nie czekając na wystąpienie i rozwinięcie się niedrożności zapalnej.

Takie szafowanie przetoką jelitową, tak nie popularną wśród ogromnej większości chirurgów, choćby w tej niejako miniaturowej postaci, wydawało mi się wówczas przesadnym. Później jednak, po szeregu fatalnie przebiegających przypadków ropnego zapalenia otrzewnej w latach 1942 i 1943, postanowiłem wypróbować ten nowy dla mnie sposób leczenia w najcięższych tego rodzaju przypadkach.

Po raz pierwszy urzeczywistniłem swój zamiar w przypadku podskórnego urazowego przedziurawienia jelita cienkiego u około 50-letniej kobiety. Sprawa trwała już ponad 12 godzin. Było rozwinięte zapalenie otrzewnej. W tym przypadku zadowoliłem się wyłonieniem przedziurawionej pętli jelita do rany i przytwierdzeniem jej tam kilku szwami, pozostawiając obok sączek wprowadzony do jamy Douglasa. Po operacji stan chorej szybko się poprawił. Gazy odeszły i nadal odchodziły, brzuch, początkowo wzdęty, opadł, jednak po 4 dniach wystąpiła zgorzel skóry i tkanki podskórnej, szybko postępująca od brzegów rany, wskutek czego chora zmarła w ciągu następnych 48 godzin, choć zapalna niedrożność przeminęła.

Później, aby nie sugerować się wynikami oraz uzyskać materiał, który by miał wartość porównawczą, zacząłem systematycznie zakładać przetokę wyrostka robaczkowego od razu we wszystkich najcięższych i najbardziej zaniedbanych przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej z przebicia, bądź zgorzeli wyrostka robaczkowego. Z uzyskanych wyników byłem zadowolony, gdyż śmiertelność była małą, a przetoki goiły się dobrze. Uznałem więc słuszność poglądów Hosemann'a i zgodnie z tym rozszerzyłem od 1947 roku zakres wskazań na wszystkie przypadki ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego z jego zgorzelą lub przebiciem i ropnym zapaleniem otrzewnej, z wyjątkiem wyraźnie ograniczonych ropni okołowyrostkowych. Do dziś jednak nie mogę poważnie traktować poleconego przez Hosemann'a wlewania do jamy brzusznej eteru.

Spostrzegając tak operowane przypadki, poczyniłem ciekawe spostrzeżenia, potwierdzające wartość oraz wyjaśniające częściowo działanie appendicostomii, o której doraźnym stosowaniu w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej w polskim piśmiennictwie dotąd nic nie było. Znalazłem jedynie wzmianki o stosowaniu w podobnych przypadkach przetoki jelitowej jako ultimum refugium. Materiał, który tu przedstawię, liczebnie skromny, pochodzi z kilku szpitali, w których pracowałem od 1 stycznia 1939 roku. Składa się on ze wszystkich przypadków ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego z przebiciem lub zgorzelą i ropnym zapaleniem otrzewnej, jakie operowaliśmy w okresie mojej pracy w tych szpitalach, z wyjątkiem Szpitala Wojskowego w Krakowie, z którego ówczesnego materiału mam wynotowane jedynie te przypadki, w których wykonano appendicostomię.

Ażeby uniknąć nieporozumień podkreślam, że pisząc o zgorzeli lub przebiciu wyrostka w przypadkach, w których wykonano appendicostomię, mam na myśli zmiany wyraźne — makroskopowe, a we wszystkich tych przypadkach była w jamie brzusznej ropa, często cuchnąca. W żadnym z nich nie było ograniczonego ropnia okołowy-

rostkowego, które jedynie nacinam. Natomiast w części ich stwierdziłem ropne zapalenie otrzewnej, szerzące się z okołowyrostkowego ropnia. A takie przypadki przecież uważa się za szczególnie groźne (H o s e m a n n i inni).

W żadnym z tych przypadków nie próbowałem stwierdzić naocznie zakresu ropnego zapalenia otrzewnej. Uważałbym bowiem takie postępowanie za lekkomyślne, przestrzega przed tym M i c h e j d a i inni. Łatwo bowiem może to spowodować naruszenie funkcji mechanizmów obronnych otrzewnej.

Sam, zachęcony uzyskanymi po appendicostomii wynikami, stosuję ten zabieg zapobiegawczo, bądź leczniczo we wszystkich przypadkach ostrego zapalenia otrzewnej, przenikających zranień i rozdarć jelit i żołądka oraz w razie zanieczyszczenia ropą w czasie operacji otrzewnej, jak np. może się zdarzyć w toku usuwania zapalnych guzów przydatków. Jak dotąd, wyniki miałem pomyślne, bo z tych chorych straciłem tylko jednego. Nie będę jednak ich tu przytaczał, bo materiał ten jest zbyt nieliczny i różnorodny, aby mógł mieć wartość porównawczą. Dlatego za podstawę do dalszych rozważań podam tylko przypadki ropnego zapalenia otrzewnej w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, stanowiącego materiał liczniejszy i jednolity.

W wymienionym okresie spostrzegałem 120 operowanych takich przypadków. Z nich w 90 przypadkach wycięto wyrostek robaczkowy i zaszyto jamę brzuszną na głucho, bądź też sączkowano łoże wyrostka i jamę Douglasa. Z tak operowanych przypadków zmarło 17 (19%). Pozostałym 30 chorym założono odrazu przetokę wyrostka robaczkowego. Z tych zmarło tylko 2 (6,7%). A przecież, jak z poprzedniego wynika, były to przeważnie najcięższe przypadki.

Appendicostomię zakładaliśmy z poprzecznego cięcia. Rozcięgno mięśnia skośnego zewnętrznego przecinaliśmy wzdłuż włókien. Mięśnie głębsze rozsuwaliśmy na tępo. Tylko w nielicznych przypadkach, w których zachodziła konieczność rozszerzenia cięcia przecinano te mięśnie ku tyłowi i ku górze od zewnętrznego kąta rany. Dalej w pierwszych 20 przypadkach operowałem jak najprościej, tj. podwiązywałem u podstawy uwolniony wyrostek i wyłaniałem go wraz z długą podwiązką, pozwalającą potem odszukać miejsce jego podwiązania w ranie.

Następnie przyszywałem kątnicę obok podstawy wyrostka czterema szwami do górnego brzegu rany otrzewnej. Łoże wyrostka czasem sączkowałem, aby je wyłączyć z wolnej jamy otrzewnej, a w każdym razie tylko nieznacznie zwężałem ranę kilku szwami. W dalszym przebiegu, jeżeli po 24—48 godzinach gazy nie odchodziły, otwierałem przetokę. W przeciwnym razie czekałem, aż się sama otworzy. Byłem zdania, że tak operując najmniej urażam jelita i skracam czas zabiegu. Miało to jednak następujące wady:

1) Przetokę otwierało się nie wcześniej niż po 24—48 godzinach na ostro lub po 4—10 dniach samoistnie.

2) Treść kiszki swobodnie spływała do rany i w otoczenie.

3) W niektórych przypadkach przetoka utrzymywała się przez dosyć długi okres czasu.

Operowałem zasadniczo w znieczuleniu rdzeniowym 1% roztworem nowokainy, nawet u dzieci.

Po operacji od chwili przewiezienia do łóżka chory leżał z obnażonym brzuchem. Pałąk z drewnianych listew i grubego drutu zabezpieczał ranę od zetknięcia się z otoczeniem (pościelą).

Przetoka u wszystkich goiła się samoistnie w ciągu kilku dni do 3 tygodni z wyjątkiem 2 przypadków. A mianowicie:

1) mężczyzna 25 lat — przetoka wydzielała 34 dni,

2) mężczyzna 21 lat — przetoka wydzielała 47 dni.

W obu tych przypadkach pomimo istnienia przetoki bywały czasem wzdęcia i pobolewania brzucha, a nawet silne bóle o typie spastycznym w okresach zmniejszania się lub zanikania wydzieliny kałowej.

W pozostałych 10 przypadkach po otwarciu opisanym sposobem jamy brzusznej wyłaniałem i po uwolnieniu nacinałem u podstawy wyrostek robaczkowy, wprowadzałem przezeń do kątnicy cewnik gumowy Nelatona, a po podwiązaniu kikuta wyrostka na cewniku i odcięciu jego reszty — wgłabiałem kikut na cewniku szwem kapciuchowym. Kątnicę tak samo przytwierdzaliśmy do górnego brzegu rany otrzewnej. Ten sposób ma wyższość natychmiastowego otwarcia przetoki i pozwala nadto na obfite nawadnianie ustroju przez cewnik oraz to, że po usunięciu cewnika przetoka mniej wydziela i szybciej się zamyka.

W tych przypadkach po operacji co trzy godziny wlewamy przez cewnik do kątnicy roztwór fizjologiczny soli kuchennej z niewielkim dodatkiem cukru. Potem cewnik zaciskamy na przeciąg ½ do 1 godziny. Ma to zapobiegać zatykaniu się cewnika treścią kątnicy, pobudzać perystaltykę jelit i nawadniać ustrój. W przypadkach, w których odchodzenie gazów pomimo to opóźnia się korzystnym może być wlewanie hipertonicznego roztworu soli kuchennej do kiszki i dożylnie oraz inne środki.

Poniżej przytoczę niektóre przypadki szczególnie jaskrawo wykazujące wartość i działanie przetoki.

1) Adam Z. Zachorował 23. I. 1946 r. Przybył do szpitala 26. I. 46. Objawy ostrego ropnego zapalenia otrzewnej już ze wzdęciem. Rozpoznanie: Zapalenie otrzewnej z przebicia wyrostka robaczkowego.

W moczu był ślad białka, a w osadzie liczne leukocyty oraz poszczególne wałeczki ziarniste.

Wyrostek był okrężnie przedziurawiony u podstawy. W ścianie kątnicy były widoczne nekrobiotyczne zmiany w postaci czarno-sinych plam pokrytych nalotami włóknika. Kikut wyrostka podwiązano i wszyto w ranę, po uprzednim wgłobieniu szwami węzełkowymi zagrożonej części ściany kątnicy. Do łoża wyrostka wprowadzono sączki.

Po upływie doby gazy odeszły, a po 28 godzinach chory miał wypróżnienie. Przetoka otwarła się dopiero 31. I. i kał wydzielał się do dnia 25. II. Dnia 26. II. przetoka zamknęła się W tym okresie chory kilkakroć skarżył się na bóle brzucha i wzdęcie po jedzeniu. Już 28. II. znowu silne bóle spastyczne w śródbrzuszu, wzdęcie brzucha. Od 25. II. stolca nie było — lewatywa nie dała skutku. 1. III. Od wczoraj popołudniu nie oddawał moczu. Stolca nie było, wiatry nie odchodzą. W podbrzuszu duży opór tylko zmniejszający się, ale nie znikający po opróżnieniu pęcherza założonym na stałe cewnikiem. Wieczorem przetoka się otworzyła znowu, a bóle zupełnie ustały i brzuch opadł. 3. III. Zaniechano cewnikowania pęcherza.

6. III. W miarę zmniejszania się wydzieliny z przetoki znowu narastają dolegliwości brzuszne.

11. III. Przetoka znowu zamknęła się, dolegliwości narastają.

13. III. Wyraźne objawy częściowej niedrożności, które trwały aż do ponownego otwarcia się przetoki 16. III. Dolegliwości ustąpiły natychmiast po opróżnieniu się jelit. Przetoka zamknęła się dopiero 19. III., a 29. III. chory opuścił szpital po zupełnym zagojeniu się rany. Widziałem go po 6 miesiącach — narzekał na okresowo powtarzające się bóle i wzdęcia brzucha.

2) Marian T., około 40 lat, przybył do szpitala 11. II. 1946 r. Stwierdzono u niego ostre zapalenie otrzewnej ze wzdęciem tak znacznego stopnia, że zacierało ono obronę mięśniową. T° — 38,5°, T — 38/1; dosyć pełne. Wyraźna sinica paznokci i warg, jak u poprzedniego chorego. W czasie operacji stwierdzono ropne rozlane zapalenie otrzewnej z przedziurawienia wyrostka robaczkowego. Zaopatrzenie, jak w poprzednim przypadku. Po dwóch dniach wiatry odeszły i chory oddał stolec. Przetoka otwarła się sama po 19 dniach, aby się ostatecznie zamknąć po dwóch dobach. Po 19 dniach rana była prawie zagojona.

I dawniej zwróciłem już uwagę na to, że przetoka kałowa zasadniczo goi się sama, jeżeli nie ma ku temu przeszkód mechanicznych. W razie przeciągania się gojenia przetoki bywały zazwyczaj bóle i wzdęcia brzucha, co nasuwało mi przypuszczenie, że w takich przypadkach przyczyną opóźnienia gojenia się przetoki jest przeszkoda mechaniczna drożności dalszego odcinka jelita. Dowody tego widziałem również w wyraźnych przeszkodach drożności spostrzeganych w przypadkach operacyjnie zamykanych przetok jelitowych. Teza ta znalazła wyraźne uzasadnienie w jaskrawym przeciwstawieniu powyższych dwóch przypadków.

3) Stanisław P., lat 21, przybył do szpitala 13. XII. 46, w stanie b. ciężkim, z sinicą, miękkim tętnem, zimnymi kończynami. Rozpoznano trwające od kilku godzin, bardzo gwałtownie przebiegające zapalenie wyrostka robaczkowego, powikłane ropnym zapaleniem otrzewnej. Wykonano appendicostomię drugim sposobem. Po operacji chorego obficie nawadniano, podając przez cewnik co 3 godziny po 300 cm³ rozczynu fizjologicznego soli kuchennej.

Stan chorego szybko poprawił się. 19. XII. 1946 cewnik wysunął się z przetoki. Wobec dość dobrego ogólnego stanu chorego nie próbowałem wprowadzić cewnika z powrotem. Aż 22. XII. wystąpiły pierwsze objawy, a 23. XII. wyraźny obraz niedrożności przewodu pokarmowego. Zachodziła konieczność szybkiej interwencji. Wówczas rozszerzyłem ranę i wprowadziłem cewnik przez zalepiony kanał przetoki do światła kątnicy. Wkrótce gazy i kał odeszły przez przetokę, a dolegliwości szybko ustąpiły. Chory wyzdrowiał. Od tego czasu szczególnie starannie przytwierdzam cewnik, często sprawdzam, czy się dobrze trzyma i odpowiednio pouczam o ważności jego pozostania zarówno chorego, jak i personel. Jeżeli zaś cewnik wypadnie przed upływem 10—12 dni od operacji, uważam za konieczne niezwłoczne jego wprowadzenie na powrót, nie oczekując na wystąpienie groźnych objawów.

Tu nasuwa się uwaga: jakiż los czekałby 1. i 3. z powyżej opisanych chorych, gdyby nie było klapy bezpieczeństwa w postaci przetoki?

Obaj chorzy, którzy zmarli pomimo założenia przetoki wyrostka robaczkowego zginęli z powodu zapalenia otrzewnej. Pierwszy z nich, chłopiec sześcioletni, zmarł czternastego dnia po operacji. Sekcji nie wykonano. W drugim przypadku, Włodzimierz M., 1919 r., przybył do szpitala 25. V. 1946 r. z niejasnymi objawami brzusznymi, a jak z dalszej obserwacji wynika, było to ostre zapalenie wyrostka robaczkowego z otorbionym zapaleniem otrzewnej. usadowionym pod krezką jelita cienkiego. 29. V. nastąpiło pogorszenie. Chorego operowałem z powodu rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej, jakby się zdawało klinicznie, z przebicia wrzodu żołądka. Żołądek nie był przedziurawiony, bez istotnych zmian. Ze zwykłego cięcia wykonałem appendicostomię II sposobem. Operowałem wyjątkowo w uśpieniu eterem. Wyrostek, jak stwierdziłem w czasie operacji, leżał pod krezką jelita cienkiego. Po operacji chory czuł się wprawdzie lepiej, ale parę razy wymiotował i brzuch nie zmniejszał mu się, mimo że kilkakrotnie oddawał niewielkie ilości stolca. Tętno było bardzo szybkie już od 1. VI. a 2. VI. o godzinie 24 zmarł wśród narastającej niedomogi krążenia spowodowanej ogromnym wzdęciem brzucha. Badanie zwłok wykazało zrosty i zlepy tak rozległe i silne, że wszystkie jelita tworzyły jeden zbity kłąb.

Oczywiście w tym przypadku i przetoka nie mogła poprawić szans na wyzdrowienie. Temu jednemu choremu podawaliśmy penicylinę, wyłącznie we wstrzykiwaniach domięśniowych.

Podobnie jak kiedyś spostrzeganie samoistnych wyleczeń ropnego zapalenia otrzewnej po przebiciu się i wypłynięciu ropy dało asumpt do operacyjnego leczenia zapalenia otrzewnej w ogóle, tak szybka poprawa spostrzegana po samoistnym otwarciu się przetoki kałowej w niektórych, zdawało by się, beznadziejnych operowanych przypadkach, wskazuje na wartość leczniczą ap-

pendicostomii w ropnym zapaleniu otrzewnej. Sam widziałem 2 takie przypadki. Kiedy w czasie operacji ropnego rozlanego zapalenia otrzewnej widzimy rozdęte, przepełnione, sinawe pętle jelit, mimo woli nasuwa się pytanie: jak wielkiej siły potrzeba, aby przepchać tak znaczne masy treści płynnej i gazów przez dalsze, niedowładne lub zgoła porażone odcinki przewodu pokarmowego. A wprost narzuca się przypuszczenie, że tak znaczne rozciągnięcie mięśni jelita i towarzyszące jemu upośledzenie krwiobiegu niewątpliwie pogarszają warunki pracy mięśni ściany jelitowej i jeszcze potęgują jej niedowład.

Wprawdzie ogólnie przypuszczano, że porażenie jelit w przebiegu zapalenia otrzewnej powstaje wskutek działania jadów bakteryjnych. Wobec powyższych wywodów zrozumiałym jest jednak, że niektórzy chirurdzy próbowali w rozpaczliwych przypadkach zapalenia otrzewnej z wyraźnymi objawami niedrożności założyć przetokę jelitową, zamierzając przez to jak najbardziej ułatwić opróżnianie się jelit. Uważali to bowiem za nieodzowny warunek powrotu do prawidłowych stosunków ich odżywienia i kurczliwości. W piśmiennictwie ostatniego piętnastolecia znalazłem oprócz wymienionej pracy H o s e m a n n'a jeszcze kilka prac podnoszących zalety appendicostomii i enterostomii w leczeniu zapalenia otrzewnej. Ci autorzy opierają swoje wywody na rozważaniach teoretycznych i spostrzeżeniach klinicznych. A mianowicie: H e i n e c k e wykazał, że u królików w toku zapalenia otrzewnej zupełnie nie spotyka się niedrożności. Zwierzęta zaś giną wskutek porażenia ośrodka oddechowego i naczynioruchowego. H o t z wykazał na królikach i małpach, że w toku zapalenia otrzewnej jelito, nawet grubo obłożone warstwą włóknika, zachowuje perystaltykę, jeżeli nie jest rozdęte. Natomiast rozdęte pętle jelita wprawdzie wykazują narazie intensywne ruchy wahadłowe, ale po dłuższym trwaniu rozdęcia ulegają porażeniu.

Z tego wynika, że nie toksemia, ale wzdęcie jelita jest przyczyną jego porażenia oraz że zdolność ruchowa jelita jest odwrotnie proporcjonalną do jego rozdęcia. Tak więc należało by nazwać tę niedrożność raczej niedrożnością zapalną i podzielić jej rozwój na trzy okresy, zgodnie z P e t e r m a n n'em. Ten autor uważa, że zapalna niedrożność jest zjawiskiem odruchowym, ułatwiającym opanowanie sytuacji przez umożliwienie tworzenia się zrostów. Jej przebieg dzieli on na następujące okresy:

1) okres shocku — odruchowy, w którym pod wpływem działania na otrzewną różnych bodźców, jak urazy, przebicie, wysychanie, oziębienie następuje przemijające porażenie ruchowe jelit. Taki shock może nawet bez udziału zakażenia spowodować ciężkie zaburzenia, aż do całkowitego porażenia jelit i nawet zgonu. W tym okresie następuje rozdęcie jelit, tworzenie się zrostów itp. To powoduje rozwój bębnicy, a od jej stopnia i rozległości zależą dalsze losy chorego. Kiedy bowiem bębnica przekroczy pewną miarę następuje umiejscowienie sprawy, wskutek tworzenia się działających, jak wentyle przeszkód mechanicznych na załamaniach jelita. Zaznacza się to w obrazie rentgenowskim w postaci widocznych w postawie stojącej pęcherzy gazu gromadzących się ponad poziomami płynu w jelicie. Wzmożona czynność ruchowa jelit nie może już pokonać mechanicznej przeszkody; oto cechy II okresu — mechanicznego. Nierzadko zaś wzmożenie ruchów jelit nie może nawet się uwidocznić wskutek rozległych zlepów i zrostów obejmujących niemal całe jelito. W miarę narastania bębnicy potęgują się zaburzenia krwiobiegu, powodując w III okresie charakterystyczne dla niego nieodwracalne zmiany ścian jelitowych do martwicy włącznie. W tym okresie bębnica narasta nadal, szybko pogarszając ogólne warunki krążenia i oddychania aż do zgonu.

Tak doszliśmy do stwierdzenia, że porażenie jelita jest przyczyną, a nie skutkiem toksykozy oraz że w III okresie niedrożności zapalnej wszelkie leczenie jest zupełnie bezowocne. Natomiast z reguły w I, a często i w II okresach, w korzystnych warunkach ogólnych przetoka jelitowa lub wyrostkowa kładzie kres dalszemu rozwojowi niedrożności zapalnej, przyczyniając się zazwyczaj do szybkiego powrotu do zdrowia.

W roku 1886 L ü c k e i Mc. C o r m a c referowali o przypadkach uszkodzenia jelita wyleczonych przez wyłonienie uszkodzonej pętli.

W r. 1897 B e r a r d opisał postępowanie Jaboulay'a, który w przypadkach pourazowego zapalenia otrzewnej z przebicia przyszywał uszkodzone jelito do skóry lub w razie niemożności jego wyłonienia odgradzał je tamponami od reszty jamy brzusznej. Z tak operowanych duża część wyzdrowiała, przetoka zaś jelitowa zamykała się sama. W 1902 r. E s c h e r, operując durowe przebicie jelita ograniczył się do tamponady. W trzech następnych przypadkach przyszył przebicie do rany. Z nich 1 zmarł. E s c h e r znalazł w piśmiennictwie (M a n g e r — thèse de Paris 1901) 4 zgony na 8 perforacji durowych operowanych przez otwarcie i zdrenowanie jamy brzusznej. Razem na 12 operowanych 5 zgonów, tj. około 58% wyzdrowień. Również i B u i z a r d (1933) podaje na znacznie większym materiale swoje osiągnięcia w przypadkach przebić durowych operowanych przez wszycie przedziurawionej pętli jelita w ranę. Zdołał on uratować około 45% tych chorych. (Jednak zakładał on przetokę nie we wszystkich przypadkach, bo pojedyncze małe perforacje szył i podszywał do otwartej, tylko nieco zwężonej, rany operacyjnej). Tymczasem w przypadkach operowanych przez zaszycie perforacji (G e s s e l e w i t s c h i W a n a c h oraz H e r b e r t and W a t k i n s) wyzdrowiało od 17 do 21% chorych. W tymże roku H e i d e n h e i n na zjeździe w Berlinie wystąpił z twierdzeniem, że większość umierających na zapalenie otrzewnej ginie wskutek zapalnego porażenia jelit, a nie septycznego lub toksycznego stanu. Zalecał on w przypadkach zapalenia otrzewnej z objawami niedrożności zakładać przetokę jelitową.

Körte oraz Braun donieśli o ustępowaniu zapalnej niedrożności zdawało by się w beznadziejnych operowanych przypadkach zapalenia otrzewnej po samoistnym otwarciu się przetoki jelitowej.

Wprawdzie u dawniejszych autorów śmiertelność przeciętna po założeniu przetoki jelitowej w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej wynosiła przeciętnie 45% spośród 171 przypadków. Przyczyną tego mogły być różne okoliczności, z których H. wysuwa przypuszczenie, że w większości tych przypadków zakładano przetokę nie od razu, a dopiero wtórnie w obliczu rozwijającej się niedrożności zapalnej. Tymczasem zwolennicy enterostomii, a appendicostomii w szczególności, stwierdzają konieczność wczesnego zastosowania tego zabiegu w odpowiednich przypadkach, bo tylko dość wcześnie zastosowany może odpowiednio podziałać (Hosemann, Körte, Jones). Jak bowiem z poprzednich rozważań wynika, w II okresie niedrożności zapalnej działanie przetoki jest niepewne, a w III — zupełnie bez znaczenia.

W polskim piśmiennictwie nic nie ma o stosowaniu w zapaleniu otrzewnej przetoki wyrostkowej, a tylko nieco o przetoce jelitowej.

Jak widać z referatów i rozpraw XXVI Zjazdu Chirurgów Polskich klinika Jurasza była wówczas jedynym w Polsce zakładem, w którym stosowano w niektórych przypadkach zapalenia otrzewnej enterostomię (Bylina). Nie jest mi jednak zrozumiałym, dlaczego przeciwwskazane ma być założenie przetoki jelitowej w późnym okresie zapalenia otrzewnej, jak to podaje Bylina. chyba że chory jest tak lichy, że w ogóle nie nadaje się do operacyjnego leczenia. Przecież ułatwienie opróżnienia jelit nie może zaszkodzić choremu, jeżeli już zdecydowaliśmy się na operację.

Glatzel na tym zjeździe stwierdził: „Ostatnio coraz częściej czyta się o przetokach jelitowych... Był czas, że próbowaliśmy i my założeniem przetoki uratować jeden lub drugi przypadek. Wyniki były ujemne... Jeżeli ktoś jest szczęśliwszy, to dlatego, że postępuje w myśl zasady, że przetokę trzeba wczas zakładać, a więc kiedy jeszcze niewiadomo, czy przypadek nie skończyłby się pomyślnie bez założenia przetoki". A przecież w leczeniu operacyjnym ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego nie czekamy z operacją na wystąpienie zapalenia otrzewnej, a operujemy jak najwcześniej, czyżby założenie przetoki było tak groźnym dla chorego?

Spośród przesłanek, jakimi posługują się przeciwnicy stosowania przetoki wyrostkowej i jelitowej w przypadkach zapalenia otrzewnej, najważniejszymi są: 1) obawa przed wyniszczeniem przez odwodnienie i utratę zasad, 2) obawa przed pozostaniem trwałej przetoki jelitowej, 3) obawa przed przeciąganiem gojenia się rany i 4) obawa przed powstaniem przepukliny pooperacyjnej.

Pierwsza z nich w odniesieniu do przetoki wyrostkowej zdaje się być nieistotna. Poza tym, jak wynika z materiałów autorów, którzy stosują przetokę wyrostka robaczkowego, przetoki te goją się same, nie przedłużając okresu gojenia się poza czas niezbędny do zagojenia się drenowanej rany po operacji zapalenia otrzewnej. Przepukliny zaś nie są zapewne częstsze. Natomiast wczesne założenie przetoki wyrostkowej znacznie zwiększa szanse chorego na przetrwanie choroby. W moim materiale z 81 na 93,3%.

W przypadkach przeciągania się gojenia przetoki przeważnie chodzi o przeszkodę mechaniczną drożności dalszej części jelita poza przetoką. W takim razie przetoka spełnia rolę klapy bezpieczeństwa, zabezpieczającej chorego osłabionego chorobą przed groźnymi dla niego skutkami niedrożności. W przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, sprawa przedstawia się następująco:

Autor	oper. chorych	z nich zmarło	% zgonów
Jurasz	253	45	17,5
T. Ostrowski i Kochaj	699	100	15.6

Są to liczby, przewyższające śmiertelność w materiale, który przedstawiłem powyżej.

Śmiertelność, jaką uzyskałem w omówionych 30 przypadkach zapalenia otrzewnej jest mniejszą nawet od przeciętnej śmiertelności w operowanych przypadkach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego niektórych autorów w ogóle, jak np.: Nehrhorn — 7%, Ushurst — 13,7%, Bergfeld — 8,9%, Gatsch (U. S. A.) — 7,2%, Jegorow (Moskwa) — 9%, Reyoli (U. S. A.) 7,8%, Srokowski i Wolfram (Warszawa) — 6,8%, T. Ostrowski i Kochaj (Lwów) — 7,8%.

Z innych autorów Jones spośród 75 chorych, którym założył doraźnie przetokę wyrostka robaczkowego z powodu zapalenia ropnego otrzewnej w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka, stracił tylko jednego (1,3%), Hosemann spośród 27 tak operowanych stracił trzech. Sumując te wyniki, uzyskamy 6 zgonów spośród 132 operowanych przypadków. Odpowiada to 4,5%, czyli jest liczbą b. zbliżoną do średniej śmiertelności obliczonej przez Michejdę na podstawie zbiorowego zestawienia 16.380 operowanych przypadków ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, która wynosi 4,31%.

Być może, pomimo dużej różnicy śmiertelności liczba spostrzeganych przypadków jest zbyt mała, aby przekonać bez reszty sceptyków. Myślę jednak, że osiągnięte wyniki są zastanawiające i powinny skłonić jak najszersze koła chirurgów do przekonania się osobiście o zaletach opisanego powyżej postępowania i wypróbowania na jak największym materiale, co pozwoli wreszcie na stanowcze wnioski co do jego wartości, a moim zdaniem — wyższości. Pamiętajmy, co powiedział Wilms: „Niechętny stosunek do zakładania przetoki jelitowej kosztował życie nie jednego spośród chorych z zapaleniem otrzewnej".

Wnioski

1) Doraźne stosowanie przetoki wyrostka robaczkowego w przypadkach ropnego zapalenia otrzewnej w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego daje możność znacznego obniżenia śmiertelności w tych przypadkach (z 19 na 6,7 proc.). Przetoka zwykle szybko się goi.

2) Jeżeli zaś nie, to z powodu niedrożności dalszej części jelita poza przetoką. W tych przypadkach spełnia ona rolę wentyla zabezpieczającego osłabionego chorobą chorego przed groźnymi skutkami niedrożności.

3) Szkodliwych następstw założenia przetoki nie spostrzegano.

4) Należy stosować appendicostomię we wszystkich przypadkach zapalenia otrzewnej oraz zagrażających zapaleniem otrzewnej: uszkodzenia jelit i żołądka z ich przedziurawieniem, zanieczyszczenie otrzewnej ropą w toku operacji, jak np. w razie pęknięcia w czasie operacji ropniaka trąbki itp., jako najkorzystniejszą w tych wypadkach postać enterostomii.

5) Należy wypróbować appendicostomię na jak największym materiale odpowiednio dobranych przypadków, co pozwoli ostatecznie ustalić doniosłość jej stosowania.

Tuż przed oddaniem pracy do druku dowiedziałem się, że na Zachodzie systematycznie zakładano przetokę jelitową rannym z obrażeniami trzew.

PIŚMIENNICTWO

1) Bylina, 2) Glatzel, 3) Michejda 4) T. Ostrowski i Kochaj, 5) Srokowski i Wolfram: Referaty i rozprawy XXVI Zjazdu Chirurgów Polskich P. P. Chir. T. X. stronice od 144 do str. 364. — 6) Chojnowski: Lek. Wojsk. nr 5/6 i 1/2 1945/46 str. 140—141. — 7) Szacki: Tamże, str. 69. — 8) Buizard: Bull. Mem S. Ch. de Paris T. 25, page 39. — 9) Connel F. Gregory: Ref. Zorg Chir. Bd. 90, S. 471. — 10) Easton and Watson: Surg. etc. T. 58, p. 762 (1934). — 11) Finsterer: Zbl. Chir. Jg. 1938, S. 390. — 12) Hosemann: Arch. Klin. Chir. Bd. 190, S. 164 (1937). — 13) Jones E. Sh.: Ann. Surg. T. 99, p. 640 (1934). — 14) Kleinschmidt und Hohlbaum: w Nordmann und Kirschner „Die Chirurgie", Bd. V, S. 1170. — 15) Petermann: Tamże, S. 170.

RESUME

Sur le traitement du péritonite (par exécution de l'appendicostomie primitive).

par Dr Antoni Terajewicz

L'auteur décrivé ses observations sur les 120 malades, operées à cause du péritonite purulente au cours de l'appendicite aigue. Dans 90 des cets observations XXX les malades furent appendicectomisées, les autres 30 — traitées par l'appendicostomie.

Des 90 — appendicectomisees moururent 17 (19%).

Des 30 appendicostomisées moururent 2 — (6,7).

Il propose d'exécuter cette excéllente et simple operation chez touts les personnes atteintese de la péritonite aigue. Les fistules chez des appendicostomisées gueriront assez vite. Dans quelques observations avec guérison prolongée, s'etait à cause de l'occlusion de l'intestin, distal de la fistule. Chez cets malades la fistule jouait le rôle bienfaisant du ventile de sécurité qui défende le patient défaillie par la maladie des consequences graves l'occlusion intestinale.

Dr G. RACIĄŻEK Łódź

Z kazuistyki jam gruźliczych rzekomych *)

A. W. lat 24 z Pabianic, student U. Ł., badany ambulatoryjnie dnia 22. stycznia 1948 r. podaje, że od kilku miesięcy kaszle i odpluwa śluzowo-ropną wydzielinę bez szczególnego zapachu, natomiast zrzadka zawierającą domieszkę krwi. Jak wynika z wywiadów, „przeziębiał" się kilkakrotnie, pzy czym zdarzały się przemijające podskoki temperatury. Samopoczucie, gdyby nie niepokojące orzeczenie rentgenologów, na ogół mało pozostawia do życzenia tak, że chory dotąd prawie nie przerywa studiów. Rodzina i rodzeństwo zdrowi.

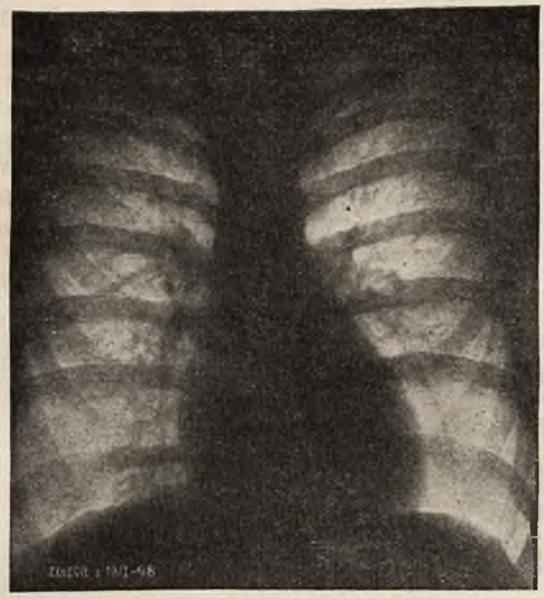
Badaniem przedmiotowym stwierdza się na całej przestrzeni płuc wypuk prawidłowy, jedynie tylko w dolnych i środkowych częściach płuca prawego udaje się wysłuchać pojedyncze świsty i furczenia.

Pierwsze zdjęcie rentgenowskie, wykonane 19. I. poza długimi smugami cienistymi, interpretowanymi przez rentgenologa jako walcowate rozszerzenia oskrzeli uwidoczniło jednocześnie w okolicy przywnękowej płuca lewego pierścieniowaty owalny cień wielkości śliwki. Twór ten, jak wynika z przedstawionego zdjęcia jest dość ostro odgraniczony od otaczającej tkanki, przy czym jego ściany, dość grube, dają się dokładnie prześledzić w całym ich przebiegu; wewnętrzny obrys pierścienia jest dość ostry, a w zakreślonym przez jego granice polu prześwieca prawidłowy rysunek płucny, brak natomiast jakichkolwiek konturów, przypominających poziom płynu znajdującego się ewentualnie wewnątrz tworu.

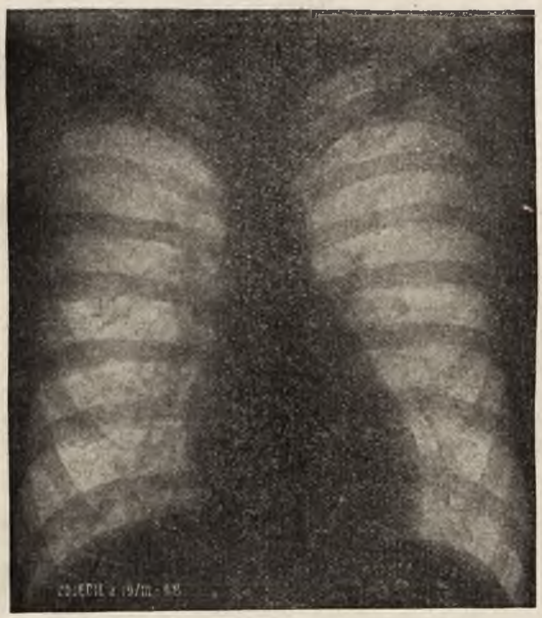
Orzeczenie rentgenologa brzmiało, jak następuje: „walcowate rozszerzenie oskrzeli w płucu prawym, j a m a w okolicy przywnękowej płuca lewego".

Z jednej strony, stosunkowo wysoki odczyn Biernackiego 27/23, z drugiej wielokrotne, ale bezskuteczne poszukiwanie prątków oraz włókien sprężystych w plwocinie, skłoniły mnie do przekontrolowania rentgenowskiego, którego wyniki tym razem całkowicie wyjaśniają sprawę: a więc, przede wszystkim, prześwietlenie chorego w różnych ustawieniach (Prof. Dr Misiewicz) powoduje zupełne rozpłynięcie się jamy, będącej sprawczynią prawdziwej paniki w rodzinie chorego; również i zdjęcie wykonane powtórnie, jak widać z przedstawionego filmu, nie wykazuje ani śladu z feralnego pierścienia, inaugurując jak gdyby nową erę w życiu chorego.

*) Pokaz w dniu 12. IV. 1948 r. na zebraniu Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych Gruźlicy — Oddział w Łodzi.



zdjęcie z dnia 19. I.
jama rzekoma



zdjęcie z dnia 19. III.
jamy brak

Okolice wnęki płucnej, jak to swego czasu wykazał S t a u b w Davos, specjalnie obfitują w podobne zasadzki, zdradliwe nawet dla doświadczonych klinicystów, a to przede wszystkim ze względu na przypadkowe krzyżowanie się większych pni naczyniowych; w takich przypadkach ograniczanie się do jednokrotnego zdjęcia rentgenowskiego jest mocno ryzykowne, tym więcej, że jeden tylko obrót przed ekranem wykaże, że substraty, wywołujące pojedyncze cienie leżą w rozmaitych odległych od siebie płaszczyznach.

Przed możliwościami tego rodzaju brzemiennych w skutki omyłek rozpoznawczych ostrzegają z autorów polskich zarówno M u r c z y ń s k i w swojej „Rentgenologii Klinicznej", jak i T e l a t y c k i w „Rozpoznaniu różnicowym swoistych i nieswoistych chorób płucnych u dorosłych".

S U M M A R Y

About false tuberculous cavity
by G. Raciążek, M. D.

The author demonstrated a chest roentgenogram, on which even an experient specialist was inclined to recognise a tuberculous cavity. While very scrutinous clinical examination screening and a second roentgenogram taken from a differeent angle were showing, that this was not the case of real tuberculous cavity, but a circular form arising accidentally from imposing of the shadows corresponding to vascular branches.

Such wrong interpretations many happend particularely with ring (circular) forms in hilar region aboundant in crossing shadows of pulmonal arthery.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 26, 1948. J. Rydygier: Wpływ wody krynickiej ze źródła „Zubera" na bakterie in vitro. — A. Goldschmied: Drogi rozwoju balneologii w Polsce. — J. Poźniak: Lecznictwo uzdrowiskowe. — J. Jakóbkiewicz: Leczenie zdrojowe gośćca w zimie. — St. Maga: Wartość lecznicza Jastrzębia-Zdroju w chorobach dziecięcych. — J. Szmurło: Ciechocinek i jego obecne stanowisko wśród polskich uzdrowisk. — J. Dobrzyński: Uzdrowiska polskie w r. 1947. — L. Marzec: Busko — największe uzdrowisko Polski Centralnej. — St. S.: Połczyn-Zdrój. — St. Maga: Jastrzębie-Zdrój.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 27/28. 1948. A. Wrzosek: Leon Padlewski zasłużony bakteriolog polski (1870—1943). — J. Teuchman: Ciała czynne w przetworach obniżających ciśnienie krwi. — H. Meisel: Ogólne zasady sporządzania półsyntetycznych podłoży. — W. Hartwig: Przypadek azocicy w przebiegu niedrożności jelita. — J. Nielubowicz: Leczenie zakrzepów i pokrzepowego zapalenia żył kończyn dolnych za pomocą blokad nowokainowych (dok.). — R. Masztak: Wpływ blokad nowokainowych na białe ciałka krwi. — St. Pojasek: Przypadek daleko rozwiniętej ciąży jajnikowej. — W. Kosiński: Znaczenie sezonowości w etiologii i przebiegu chorób — W. Iwanowski: Ciechocinek-Zdrój.

W SŁUŻBIE ZDROWIA. Nr 8, 1948. J. Szumski: Polityka zatrudnienia mniej wartościowych osób w oświetleniu lekarskim (dok.). — Fr. Walter: Rola aptek w zwalczaniu chorób wenerycznych. — W. Chodźko: Nowa organizacja higieny międzynarodowej. — Wł. Frankowski: Zagadnienia istotne.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 16, 1948.

M. M. KIRSCHEN i B. J. WEINBERG

Przegląd zaburzeń wchłaniania i trawienia tłuszczu

(The Amer. J. of Digest. Diseases, 1947, t. 14, 1, 30—34)

Pewne nienasycone kwasy tłuszczowe — kw. linolejowy, linolenowy i arachidonowy — nie mogą być syntetyzowane przez nasz ustrój, muszą być dostarczane w pożywieniu (podobnie do pewnych aminokwasów) i wywierają leczniczy wpływ na dzieci chore na egzemę. Działanie tych kwasów, wzmacniające odporność na zwykłe przeziębienie nie jest udowodnione. Tłuszcze pozwalają oszczędzać ilość witaminu B na szczurach. Fosfolipidy i sterole stanowią zasadniczy składnik każdej komórki i są niezbędne do jej czynności.

Sądzono ,że można bezkarnie stosować dietę o bardzo niskiej zawartości tłuszczu (opisano np. stosowanie w ciągu 6-u miesięcy diety zawierającej tylko 2 g tłuszczu dziennie). Doświadczenia jednak z czasów I wojny światowej wykazały w tych wypadkach niezdolność do ciężkiej pracy i złe samopoczucie, które przypisywano zwiększonej fermentacji w jelitach dużych ilości węglowodanów, zastępujących tłuszcz.

Nadmiar tłuszczu wpływa szkodliwie na ustrój: znane są związki, łączące otyłość, cukrzycę i dnę. Natomiast związek hipercholesterolemii i miażdżycy nie jest udowodniony.

Z fizjologii wchłaniania i trawienia tłuszczu należy podnieść, że nowsze badania obaliły dotąd przytaczany w podręcznikach pogląd Mellanby'ego, jakoby żółć grała zasadniczą rolę we wchłanianiu sekretyny ze śluzówki jelit, a przez to w pobudzaniu wydzielania trzustki.

Wydzielanie żółci zależy od dwóch mechanizmów; pierwszy polega na wpływie cholecystokininy, substancji wyzwalanej z górnych odcinków cienkiego jelita przez sok żołądkowy i pobudzającej woreczek żółciowy do opróżniania się; drugi mechanizm zależy od choleretycznego wpływu soku żołądkowego i soli żółciowych, albowiem większa część soli żółciowych wchłania się z jelit z powrotem i przez krążenie wrotne wraca do wątroby, którą pobudza do dalszego wydzielania żółci.

Aczkolwiek śluzówka jelit wydziela mniej lipazy, niż trzustka, to jednak ilości te dają możność strawić względnie duże ilości tłuszczu przy podwiązaniu przewodu trzustkowego (Best i Taylor).

Podczas wchłaniania nabłonek jelit tworzy fosfolipidy (jest to proces wstępny do resyntezy tłuszczu obojętnego, właściwego dla naszego ustroju). Badania Pedvisa obalają pogląd Verzara, jakoby proces fosforylacji zależał od kontroli kory nadnerczy, albowiem upośledzenie wchłaniania tłuszczu u zwierząt, pozbawionych nadnerczy czy steatorrhoea w chorobie Addisona ustępuje nie tylko po wpływem wyciągu z kory nadnerczy, ale i po podaniu dużych ilości chlorku sodu, które powodują normalną równowagę sodu i potasu.

Około 94% spożytego tłuszczu wchłania się i tylko 6% tracimy w stolcu a to w postaci a) obojętnego tłuszczu ,stanowiącego 7% suchego materiału (ten zaś wynosi 21% świeżego stolca, przytem ilości ponad 25% należy uważać za patologiczne, zależne czy to od upośledzenia trawienia czy też od upośledzenia wchłaniania); jeśli ilość tłuszczu obojętnego przewyższa 11% (czyli więcej niż połowę całego tłuszczu) podejrzewać zaburzenia trawienia tłuszczu w zależności od zmian w trzustce; b) kwasy tłuszczowe i mydło (razem — około 10% suchego materiału) nie powinny przekraczać 15% suchej reszty, czyli 75% całości tłuszczu; nadmiar ich dowodzi upośledzenia wchłaniania. Oczywiście dane powyższe mają znaczenie tylko przy stosowaniu próbnej diety np. Schmidta (120 g białka, 111 g tłuszczu i 190 g węglowodanów), gdyż normalna śluzówka przewodu pokarmowego może sama wydzielać tłuszcze nawet w czasie głodu (tłuszcz endogenny).

W przypadkach całkowitego zatkania przewodu trzustkowego i ciężkich zaburzeniach wchłaniania można wykazać tłuszcz w stolcu już makroskopowo, bo kał jest tłusty. Przy zawartościach tłuszczu, nie przekraczających 30—35% suchej reszty stolca (a już 20% jest patologiczne), wykazać obecność tłuszczu można tylko mikroskopowo czy chemicznie. Praktycznie wystarcza do rozmazu kału dodać Sudanu III. Kwasy tłuszczowe wówczas wyglądają, jak słabo pomarańczowe płatki lub iglaste kryształki niezabarwione; mydła wyglądają, jak żółtawe płatki lub grube kryształy niezabarwione, wreszcie tłuszcze obojętne — jak głęboko pomarańczowo zabarwione duże i małe krople. Przy pewnym doświadczeniu tą metodą już można określić wystarczająco dla celów klinicznych względną ilość poszczególnych składników.

Autorzy proponują następującą klasyfikację zaburzeń:

I. Nadmierne wydalanie tłuszczu zależne od braków w procesie trawienia tłuszczu.

A. Steatorrhoea połączona z zaburzeniami wydzielania żółci: 1) żółtaczka mechaniczna, 2) zaburzenia w systemie żółciowym, 3) przetoki żółciowe.

B. Steatorrhoea zależna od zaburzeń trzustki.

II. Nadmierne wydalanie tłuszczu zależne od braków w procesie wchłaniania tłuszczu.

A) morbus coeliacus = m. Gee-Hertera, B) nietropikalna sprue = Gee-Thayssena, C) zwrotnikowa sprue, D) przewlekłe zatrucie morfiną czy florydzyną, E) chor. Addisona.

III. Nadmierne wydalanie tłuszczu, połączone z mieszanymi zaburzeniami.

A. Szybkie przejście zawartości przez przewód pokarmowy (np. biegunki, gastrectomia).

B) Zablokowanie przewodów mlecznych 1) Enteritis tbc, 2) Lymphadenitis mesenterica, 3) guzy wciągające krezkę.

C) Zmniejszenie powierzchni, wchłaniającej cienkiego jelita (np. uogólniona polipoza).

Ad I—A. Tłusty wygląd stolców takich chorych jest znany. W rozpoznaniu pomaga brak lub obecność barwików żółciowych i ich pochodnych w kale i soku dwunastnicy.

Ad I—B. Steatorrhoea pochodzenia trzustkowego z niewystarczającym wydzielaniem lipazy może zależeć od kamieni trzustki czy pancreatitis fibrosa cystica lub być następstwem ostrego zapalenia trzuski, względnie przewlekłego zapalenia dróg żółciowych, przechodzącego na trzustkę. Farber wyróżnia wśród dzieci, u których na sekcji stwierdzono uszkodzenie trzustki 3 grupy: 1) dzieci zmarłe wkrótce po urodzeniu (do kilku tygodni) wskutek

meconium ileus, gdzie wobec braku enzymów trzustki w życiu płodowym doszło do zagęszczenia smółki, która wreszcie zatkała jelito; 2) dzieci zmarłe zwykle w przeciągu pierwszego roku życia z zaburzeniami odżywiania i niewyraźnymi chorobami dróg oddechowych. Te ostatnie mogą zależeć a) od obniżonej odporności ustroju z upośledzeniem odżywiania, b) awitaminozy A z metaplazją nabłonka oskrzeli i wtórnym zakażeniem, c) ogólnej niewydolności produkcji śluzu, zwłaszcza w drogach oddechowych i trzustce, gdzie zagęszczony śluz powoduje zatkanie trzustki i wtórne zwyrodnienie torbielowe oraz tworzenie się rozstrzeni oskrzeli i zakażeń w nich; 3) niewydolność trzustki z nieokreślonymi objawami; dzieci te umierają w wieku od 6 mies. do 15 lat na schorzenia dróg oddechowych (przypadkowe czy opisane w 2-ej grupie).

W opisanych przez Farbera 3 grupach poza steatorrhoeą stwierdzamy creatorrhoeę (niestrawione włókna mięsne) i azotorrhoeę (powyżej 8—9% azotu w stolcu) zależne od upośledzenia wydzielania trypsyny. W rozpoznaniu może też pomóc próba na enzymy trzustkowe w soku dwunastniczym oraz nowa próba na sekretynę we krwi.

W przewlekłych steatorrhoeach, niezależnie od ich etiologii, rozwijają się ogólne objawy, jak niedokrewność, hipocalcemia, tetania, osteoporoza, uszkodzenie wątroby i skłonności do krwawień.

Ad II-A. W cierpieniach tej grupy sprawa polega na niedostatecznym wchłanianiu przez nabłonek jelit, możliwe w zależności od braków fosforylizacji przy zachowanej czynności trzustki i wątroby. Dokładna przyczyna tych zaburzeń nie jest ustalona.

Wspólną cechą wszystkich 3 schorzeń tej grupy są zaburzenia metabolizmu: 1) duże ilości wydalonego w stolcu tłuszczu, 2) normalne względnie nieznacznie zwiększone wydalanie azotu, 3) płaska krzywa glikemii po obciążeniu, 4) przeważnie zwiększenie podstawowej przemiany materii. Steatorrhoea jest wyraźna tylko w ostrych okresach. Wchłanianie węglowodanów jest zachowane, czego dowodzi zbliżający się do 1 współczynnik oddechowy po ich spożyciu.

Stale też spotyka się w tych przypadkach zaburzenia przemiany wapnia i fosforu, które w steatorrhoeach pochodzenia trzustkowego czy żółciowego mniej wyraźnie występują. Zależą one częściowo od awitaminozy D (w związku z upośledzeniem wchłaniania tłuszczów, które ten witamin zawierają), częściowo zaś od straty wapnia, łączącego się z kwasami tłuszczowymi w mydła nierozpuszczalne. Wynikiem są u dzieci zmiany w kośćcu, jak odwapnienie kości, karłowatość, tężyczka, zaćmy, bóle w kościach itp. W tropikalnej sprue objawów takich nie spotyka się, w nietropikalnej — rzadko (wobec dużych zapasów fosforu i wapnia w ustroju dorosłym).

Zawsze istnieje niedokrewność makrocytowa (w sprue) czy też mikrocytowa — wskutek awitaminozy B, niedoboru żelaza i czynnika przeciwanemicznego. Wzrost czasu protrombinowego jest skutkiem braku witaminu K.

Często stwierdza się brak kwasu solnego w żołądku, ale dodatnią reakcję na histaminę; powtarzające się biegunki z obfitymi, wodnistymi, tłustymi, pienistymi i cuchnącymi stolcami. Ciekawe jest rozszerzenie grubego jelita wskutek atonii.

Ad II-B. Przyczyną prawdopodobnie są zaburzenia fosforylacji w śluzówce jelit.

Ad III. Chodzi o przyśpieszenie ruchów górnej części przewodu pokarmowego, co powoduje upośledzenie wchłaniania. Tu należy ileitis sine colitide Porgesa.

J. Frydman

Wchłanianie tłuszczu a zespół sprue

(Br. M. J. 1947, II, 4529, 660—661)

Wbrew poglądom sprzed 10 lat Frazer i współpracownicy uważają, że tłuszcze dostają się do ustroju dwiema drogami. Według nich hydroliza w jelitach jest tylko częściowa i powstałe w ten sposób kw. tłuszczowe i monoglicerydy tworzą z solami żółciowymi system emulgujący, który sprowadza pozostałe trójglicerydy do emulsji o wielkości cząsteczek, nie przekraczającej 0,5 mikrona. Na tym kończy się proces w świetle jelita. Dwoistość procesu uwidacznia się w dalszych okresach. Tłuszcz dostaje się do komórek jelit częściowo jako ta drobna emulsja, częściowo zaś jako kw. tłuszczowy. Zgodnie z poglądami Frazera kw. tłuszczowe są przenoszone przez żyłę wrotną, trójglicerydy zaś osiągają prąd krwi poprzez duct. thoracicus. Czynniki towarzyszące przejściu kw. tłuszcz. przez błony komórkowe są nieznane; trójglicerydy zaś odbywają tę drogę dzięki współdziałaniu przemiany wody i soli, z pomocą choliny i przez utworzenie fosfolipidów. Nadnercza wpływają na wchłanianie przez regulację wody i elektrolitów, a nie przez fosforylizację, jak sądził V e r z a r. Innymi słowy — bezpośrednie wchłanianie tłuszczu, powodujące wzrost ilości jego w surowicy krwi, nie jest zjawiskiem przypadkowym, jak sądzono dawniej, tylko regułą, aczkolwiek stopień takiego wchłaniania nie jest znany.

Wchłanianie tłuszczu może być upośledzone w każdym z okresów pośrednich. W okresie pierwszym (w świetle jelita) może nie zachodzić emulgacja tłuszczu z powodu braku lipazy trzustkowej lub braku dopływu żółci do jelita. W trzecim okresie nowotwór, choroba Hodgkina czy gruźlica mogą przeszkodzić przedostaniu się tłuszczu do przewodów limfatycznych. Wypadki steatorrhoei takiego pochodzenia są opisane. Najciekawsze dla lekarzy są zaburzenia drugiego okresu, wewnątrzkomórkowego, np. w sprue czy w ileitis regionalis; te jednak na razie nie są dostępne naszemu badaniu. Pierwszym krokiem w tym kierunku ma być, zdaniem Frazera, określenie, czy zaburzenie dotyczy wchłaniania kw. tłuszcz. czy trójglicerydów. Na prawdopodobieństwo tego ostatniego wskazuje fakt, że nieraz 60—70% spożytego tłuszczu w tych przypadkach wchłania się, nie powodując wzrostu lipoidów w surowicy ani liczby chylomikronowej.

Black i Fourman zwracają jednak uwagę na różnicę objętości cząsteczek, która może spowodować bardzo znaczne błędy odnośnie liczb, dotyczących mlecza. Oni obserwowali płaskie krzywe pomiarów mlecza tylko u chorych, cierpiących obok sprue także na biegunkę wodnistą; wzrost jednak tłuszczu we krwi po posiłku był w sprue mniejszy niż normalnie, szczególnie był upośledzony wzrost frakcji fosfolipidowej. Sprue jest w ogóle zespołem bardzo złożonym i, możliwe, upośledzenie wchłaniania tłuszczu wcale nie jest tu najważniejsze, albowiem i wchłanianie węglowodanów nie jest odpo-

wiednie, czasem jest także niedobór soli. Wykazano także, że wstrzykiwanie wyciągów z wątroby, które powodują szybką ogólną poprawę, wcale nie powodują zwiększenia wchłaniania tłuszczu, to samo dotyczy kw. foliowego.

Prace Frazera ześrodkowały uwagę na okresie wewnątrzkomórkowym wchłaniania cząsteczkowego trójglicerydów i mają znaczenie już przez to, że zwęziły znacznie pole działań.

J. Chlebowski

CAMELIN, ACCOYER, GARNUNG i DRULHON

O stanach paradiabetycznych bez cukromoczu

(Presse Méd. Nr 5. 1948)

Obok stanów paradiabetycznych o etiologii określonej na tle dziedzicznym, u chorych na wątrobę, w przebiegu chorób zakaźnych lub zaburzeń wewnątrzwydzielniczych istnieją stany paradiabetyczne pozornie pierwotne, których znaczenie powinno być bardzo wielkie ze względu na możliwość, że w istocie chodzić może o zespoły prediabetyczne. Cechy biologiczne tych stanów są następujące: na czczo poziom cukru we krwi normalny lub nienormalny, dochodzący do 1,30‰ a czasem 1,70‰. Krzywa hiperglikemii wywołanej zawsze wyższa nad 1,60‰ a dochodząca czasem do 2,5‰. Niezależność krzywej hiperglikemicznej od spożycia większej ilości węglowodanów, więc przeciwnie niż to się dzieje u diabetyków. Podniesienie progu glukozy i brak cukromoczu. Tylko częste badanie kontrolne prób hiperglikemii pozwala na uchwycenie rozpoznawcze takich stanów.

Wł. Mikułowski

G. GARNIER

Leczenie świerzbu za pomocą D. D. T.

(Presse Méd. Nr 38. 1948)

Autor stosuje od r. 1945 z bardzo dobrym skutkiem 6% roztwór D. D. T. w roztworach tłustych (eter ftalowy), pędzlując całe ciało z wyjątkiem głowy — jednorazowo. Przed pędzlowaniem i w 2 dni po wtarciu D. D. T. stosuje kąpiel z mydłem.

Wł. Mikułowski

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

W związku z panującą wścieklizną psów i częstymi wypadkami pokąsania ludzi, Zarząd Miejski w Krakowie wzywa wszystkich lekarzy zamieszkałych w Krakowie, by w każdym wypadku zgłoszenia się u nich chorych pokąsanych przez psy, kierowali ich do Wydziału Weterynaryjnego Zarządu Miejskiego w Krakowie, ul. Felicjanek 6, celem zebrania danych potrzebnych do obserwacji psów.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

Dnia 1 października 1948 r. odbyło się nadzwyczajne posiedzenie naukowe Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr Jacques Lecoeur z Paryża wygłosił odczyt pt.: „Gruźlica oskrzeli". 1 października, o g. 11 rano, dr Lecoeur dokonał pokazów bronchoskopii w Klinice Laryngologicznej U. J.

ZMARLI:

Zamiast kwiatów na trumnę śp. Dr Mariana Nowaka złożyła w Izbie Lekarskiej Centralna Poradnia Lekarska Polskich Kolei Państwowych 8,700 złotych na wdowy i sieroty po lekarzach.

KOMUNIKAT:

Kurs dla lekarzy fabrycznych przemysłu włókienniczego. W czasie od 24 października do 2 listopada br. odbędzie się w Łodzi kurs dla lekarzy fabrycznych przemysłu włókienniczego zorganizowany z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia przez Oddział Higieny Pracy Państwowego Zakładu Higieny przy współpracy Zakładów i Klinik U. Ł. oraz Wydziału Zdrowia C. Z. P. Wł.

Wykłady będą się odbywały w salach wykładowych Państwowego Zakładu Higieny przy ul. Wodnej 40. W programie przewidziane są następujące wykłady: Dr B. Gontarski: Technika badań lekarskich w ambulatorium fabrycznym, Zwiedzanie działu technicznego Widzewskiej Manufaktury, Zwiedzanie działu bawełnianego i ambulatorium Widzewskiej Manufaktury; Prof. dr E. Herman: Praca zawodowa a układ nerwowy ze szczególnym uwzględnieniem nerwic, Zaburzenia nerwowe na tle zatruć CS_2 w fabryce sztucznego jedwabiu; Mgr. W. Krajewski: Technologia przemysłu włókienniczego, Wypadkowość w przemyśle włókienniczym. Dr J. Kubacki: Klinika azbestozy i krzemicy, Astma i stany allergiczne; Doc. Dr A. Kwaskowski: Urazy oczu w przemyśle, Schorzenia oczu w związku z pracą w pyle i w dymie, wady refrakcji a praca zawodowa; Prof. Dr H. Lewenfisz: Schorzenia narządu słuchu w przemyśle bawełnianym; Prof. Dr W. Markert: Choroby serca i krążenia w związku z pracą zawodową; Doc. Dr H. Mierzecki: Zawodowe choroby skóry; Inż. A. Mazurkiewicz: Organizacja bezpieczeństwa pracy w fabryce; Prof. Dr W. Missiuro: Organizacja techniczna i fizjologiczna pracy w przemyśle, Funkcjonalne mechanizmy wysiłku i wydajności pracy, Zmęczenie, wypadkowość a racjonalizacja pracy, Fizjologiczne kryteria organizacji wypoczynku; Prof. E. Paluch: Chorobowość zawodowa włókniarzy, Badanie zapylenia, Badania toksykologiczne, Sprzęt ochronny i ratowniczy, Zwiedzanie P. Z. P. B. Nr 2 (wykończalnia), Poradnia dla zapobiegania chorobom zawodowym, Zwiedzanie Zakładów „Strzelczyk", Zwiedzanie fabryki „Azbest", Zwiedzanie fabryki P. Z. P. B. Nr 4, Toksykologia i epidemiologia zatruć CS_2, Epidemiologia azbestozy i krzemicy; Prof. Dr St. Popowski: Opieka lekarska nad niemowlętami i dziećmi w żłóbkach fabrycznych; Prof. Dr B. Puchowski: Zadanie lekarza w fabryce, Zatrucie CO; Prof. Dr J. Rutkowski: Pierwsza pomoc z punktu widzenia chirurga; Dr K. Ryder: Służba zdrowia w przemyśle włókienniczym, Pielęgniarka fabryczna; Prof. Dr W. Sowiński: Ciąża i poród w związku z pracą zawodową; Prof. Inż. M. Rzęcki: Współpraca lekarza przemysłowego z inżynierem bezpieczeństwa pracy.

Udział w kursie jest bezpłatny. Zgłoszenia przyjmuje Naczelny Lekarz C. Z. P. Wł. Łódź, Piotrkowska 51.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

The Medical and Dental Bulletin. Nr 8, 1948.

KONKURS

WYDZIAŁ POWIATOWY W NOWYM SĄCZU

ogłasza konkurs na stanowiska:

a) Dyrektora, a zarazem ordynatora chirurgicznego,

b) Ordynatora oddziału położniczo-ginekologicznego,

c) Ordynatora oddziału wewnętrznego,

d) 4 lekarzy asystentów,

e) 1 położnej,

w szpitalu Powiatowym w Nowym Sączu.

Do podania należy dołączyć w oryginale lub uwierzytelnionych odpisach:

1) metrykę urodzenia,

2) własnoręcznie napisany życiorys,

3) dowód obywatelstwa polskiego,

4) dyplom lekarski,

5) zezwolenie na wykonywanie praktyki lekarskiej w Państwie Polskim,

6) Świadectwo lekarskie o stanie zdrowia wydane przez lekarza urzędowego,

7) dowód uregulowania stosunku do służby wojskowej,

8) świadectwa dotychczasowej pracy zawodowej i specjalizacji.

P o n a d t o:

a) dla chirurga jest wymagana co najmniej 8-letnia praktyka lekarska specjalistyczna na klinice lub oddziale chirurgicznym dużego szpitala,

b) dla innych ordynatorów co najmniej 5-letnia praktyka specjalistyczna kliniczna lub szpitalna.

c) dla lekarzy asystentów co najmniej 2-letnia praktyka kliniczna lub szpitalna.

d) dla dyrektora pożądana jest praktyka w administracji szpitalnej.

Uposażenie według tabeli płac dla pracowników Służby Zdrowia (Okólnik Min. Zdrowia Nr 32/47 z dnia 5. VIII. 1947).

Termin wnoszenia podań do końca listopada 1948 roku do Wydziału Powiatowego w Nowym Sączu.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta Powiatowy:
Mgr. M. Jarończyk
Wicestarosta

OGŁOSZENIE

Komitet Organizacyjny Zespołu Sanatoriów dla dzieci w Rabce

podaje do wiadomości, że jest do objęcia stanowisko **lekarza kierownika** laboratorium kliniczno-bakteriologicznego w Zespole tych Sanatoriów.

Wynagrodzenie i warunki pracy do omówienia. Zgłoszenia należy kierować do Naczelnego Dyrektora Sanatoriów Rabka (Województwo Krakowskie) ul. Poniatowskiego Nr 60.

W y d z i a ł S z p i t a l n i c t w a
Resortu Zdrowia i Opieki Społecznej w Warszawie

POSZUKUJE

lekarzy specjalistów na stanowiska ordynatorów, st. asystentów, asystentów

a) **lekarzy ftizjologów-pediatrów** do Sanatorium Polsko-Szwedzkiego dla Dzieci w Otwocku;

b) **lekarzy ftizjologów** do Sanatorium m. st. Warszawy w Otwocku;

c) **lekarzy psychiatrów** do Szpitala Psychiatrycznego w Drewnicy.

Warunki według norm, przewidzianych dla lekarzy w szpitalach miejskich m. st. Warszawy.

Poza tym istnieje możliwość zatrudnienia młodych lekarzy, pragnących poświęcić się wyżej wymienionym specjalnościom.

Zgłoszenia: Wydział Szpitalnictwa Resortu Zdrowia i Opieki Społecznej, Warszawa, ul. Bagatela 10, z podaniem życiorysu i przebiegu dotychczasowej pracy.

DYREKCJA PAŃSTWOWEGO SZPITALA ŚW. ŁAZARZA W KRAKOWIE

ogłasza k o n k u r s na stanowiska:

1) Ordynatora Oddziału Okulistycznego

2) Ordynatora Oddziału Stomatologicznego

Kandydaci na wymienione stanowisko powinni dołączyć do podań:

1) Życiorys własnoręcznie napisany

2) Dowód obywatelstwa polskiego

3) Dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie lub uwierzytelniony odpis dyplomu

4) Prawo wykonywania praktyki

5) Dowody specjalizacji (co najmniej 5 lat)

6) Wykaz prac naukowych.

Warunki płacy i pracy uregulowane będą zgodnie z zasadami ustalonymi przez Ministerstwo Zdrowia.

Zgłoszenia wraz z załącznikami należy przesyłać w zalakowanych kopertach do Dyrekcji Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie do dnia 30. XI. 48 r. z notatką: „Konkurs na stanowisko. . . . .".

Dyrektor Szpitala
Dr J. Bellert

Drukarnia Nr 3 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 400 - 2.500 — 9. IX. 48. — M — 45389